

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

264

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mai 1896, à 1 heure

PAR

J. - E. BABON

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né le 22 Février 1868, à Saint-Marcel (Indre)

L'ÉTAT GASTRIQUE DES ATAXIQUES

(Étude clinique et de chimisme stomacal)

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM.

{	FOURNIER, professeur.
	GILLES DE LA TOURETTE, agrégé.
	WURTZ, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mai 1896, à 1 heure

PAR

J.-E. BABON

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né le 22 Février 1868, à Saint-Marcel (Indre)

L'ÉTAT GASTRIQUE DES ATAXIQUES

(Étude clinique et de chimisme stomacal)

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM.

{	FOURNIER, professeur.
	GILLES DE LA TOURETTE, agrégé.
	WURTZ, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire : M. PAJOT.

Agrégés en exercice :

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef	VARNIER
BROCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FOURNIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL ST-LOUIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUTINEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0045

AVANT-PROPOS

C'est pour nous un devoir agréable, avant d'entreprendre cette étude, d'adresser un témoignage de reconnaissance aux maîtres dont les leçons de chaque jour nous ont ouvert les différentes branches de la médecine.

Notre premier remerciement sera pour notre vénéré maître M. le Professeur Hayem : non content de l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours témoigné pendant les deux années que nous avons passées dans son service, il nous a encore aidé de ses conseils et fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous remercions encore notre excellent maître M. le Professeur Fournier, dont nous avons pu apprécier la valeur de l'enseignement pendant notre année d'externat de 1895 et qui a bien voulu nous autoriser à continuer nos recherches sur le chimisme stomacal dans son laboratoire. Nous adresserons toute notre reconnaissance à notre très cher maître M. Hutinel, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, dont nous n'oublierons jamais que nous avons été à la fois l'externe et le malade.

Que nos maîtres dans les hôpitaux, M. Gaucher, professeur agrégé de la Faculté ; M. Gilles de la Tourette, professeur agrégé de la Faculté ; M. Thiberge, médecin des

hôpitaux ; M. Burlureaux, professeur agrégé du Val-de-Grâce ; MM. Deschamps, Parmentier, Lion, Lesage, Wichkam et Gastou, chefs de clinique à la Faculté, Winter et Carrion, chef de laboratoire à l'hôpital St-Antoine, nous fassent l'honneur d'accepter, au moment où nous allons terminer nos études, le témoignage de toute notre reconnaissance.

HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET

« Parmi les symptômes rares qui peuvent signaler » l'invasion du tabes ou apparaître au cours de sa première période, il n'en est guère de plus curieux ni » de mieux faits pour donner le change au médecin que » ceux qui intéressent le tube digestif ». Et pourtant les crises gastriques des tabétiques sont peut-être une des manifestations de la période préataxique qui ont été le plus étudiées au point de vue clinique. Les premières observations remontent à 1842 ; à une époque où le tabes était presque inconnu, Grave rapporte le cas d'un malade qui eut pendant quatre années des crises douloureuses accompagnées de vomissements, puis fut atteint de phénomènes spinaux et d'incoordination motrice. En 1864 Topinard, dans un livre sur l'ataxie locomotrice, décrit plus longuement ces crises, mais ce n'est qu'en 1866, dans une thèse inspirée par Raynaud, que Topinard les rapporta à leur véritable cause.

Duchenne de Boulogne nie leur existence en 1859, mais il ne tardait pas à revenir de son erreur lorsqu'il étudia de plus près les viscéralgies du tabes. « Les fonctions digestives, d'abord normales, se troublent ; à un certain moment de la maladie on observe de singuliers accidents gastriques qui apparaissent tout-à-coup sans cause et disparaissent après une durée variant de quelques heures à deux ou trois jours. Ils consistent en des

douleurs gastralgiques avec gonflement de la région épigastrique et quelquefois des vomissements : ces douleurs peuvent être atroces, continues, mais avec des paroxysmes. Tout le temps que durent ces douleurs gastralgiques, l'état du malade semble très grave et cependant elles disparaissent tout-à-coup, après quoi les fonctions s'accomplissent normalement comme devant. »

Trousseau, reprenant cette description dans ses Cliniques, fit remarquer que ces crises douloureuses, survenant d'une manière soudaine, étaient quelquefois précédées par des sensations morbides du côté de l'estomac et des organes génitaux. Ces sensations de malaise épigastrique constituent une sorte d'aura qui, partant de l'épigastre, remonte ou descend jusqu'aux points qui, subitement, sont le siège d'une douleur aiguë et passagère. Peut-être, ajoute-t-il, cette variété d'aura a-t-elle une cause locale dans une susceptibilité spéciale de l'estomac ?

Dès 1868, le Professeur Charcot s'efforçait de faire ressortir toute l'importance qu'il attachait à ce symptôme, « un des plus remarquables et des moins connus de tous » les symptômes viscéraux qui peuvent se montrer dès » la période des douleurs fulgurantes. » C'est au Professeur Charcot que la science est redevable de la meilleure description clinique de la forme commune des crises ataxiques, comme c'est au Professeur Fournier qu'elle doit la connaissance des formes anormales de ces crises : « Quoi qu'on écrive sur ce sujet, dit Von Noorden, on revient malgré soi aux termes employés par ces auteurs. »

La crise gastrique semble être entrée aujourd'hui dans une ère nouvelle : les premiers travaux, partis d'Allemagne, attribuent une importance plus grande aux vomisse-

ments ; ils les étudient, les analysent, en dosent l'acidité et les acides libres, mais c'est en France qu'on leur a appliqué la méthode véritablement scientifique que MM. Hayem et Winter emploient dans les analyses du contenu stomacal.

Nous chercherons dans notre travail les relations qui peuvent exister entre les crises et les différents états gastriques des ataxiques. Nous le diviserons en trois parties.

Nous étudierons d'abord le côté clinique de la question.

Une connaissance plus approfondie de la pathologie stomacale a montré que les crises gastriques n'étaient pas un symptôme exclusif au tabès. Nous chercherons à dissocier plus complètement la crise tabétique de toutes les affections qui peuvent lui ressembler.

La deuxième partie de notre thèse est essentiellement de la chimie clinique. Dans un résumé aussi succinct que le permet le sujet, nous faisons une revue générale de toutes les observations de crises avec examen du chimisme stomacal qui ont été publiées aussi bien en France qu'à l'étranger. A ces observations, nous en ajouterons un certain nombre d'inédites : les unes nous ont été données par M. le Professeur Hayem ; les autres ont été recueillies dans le service de notre Maître, à l'hôpital Saint-Antoine, et dans celui du Professeur Fournier.

La troisième partie sera un essai sur les causes physiologiques de la crise gastrique, dont nous chercherons à expliquer l'origine.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTÔMATOLOGIE

Les crises gastriques sont un des accidents relativement rare de la période préataxique, puisque sur une statistique de 224 cas, le professeur Fournier a vu 15 fois les troubles digestifs servir d'expression initiale à la maladie. Leur importance clinique n'en est cependant pas moins considérable, car elles apparaissent à une époque où le malade est encore indemne de ces désordres spéciaux de la motilité qui constituent l'incoordination motrice : à une période où l'ataxie existe, mais sans ataxie.

Les crises symptomatiques de la lésion médullaire du tabes sont loin d'être toujours identiques à elles-mêmes : Leur diversité même se prêterait mal à une description collective où se trouveraient indûment rapprochés dans un même chapitre, des troubles pathologiques d'ordre très différent : en réalité, elles peuvent se diviser en deux grandes classes : l'une comprenant la forme commune, les autres, tous les types anormaux qu'elle peut revêtir.

A. — FORME COMMUNE.

Cette forme a été merveilleusement décrite par M. le professeur Charcot. D'un état de santé en apparence excellent, les malades passent tout-à-coup aux souffrances les plus aiguës. Tout-à-fait exceptionnellement, se montrent quelques phénomènes prémonitoires : Les malades ont le pressentiment de l'accès qui approche ; ils éprouvent un malaise général, des éblouissements, de légers frissons ; ils sont fatigués, brisés, ils recherchent le repos absolu : parfois leur face exprime la douleur et présente des alternatives de rougeur et de pâleur ; d'autres ont un véritable stade prodromique de leur crise, comme un malade de Duchenne de Boulogne, qui, au moment des accès, avait un resserrement de la pupille avec augmentation de la calorification de l'œil et de la congestion des conjonctives ; comme le malade de Vulpian, chez qui elle était annoncée par une éruption varioliforme, ou celui de Bourguignon, qui éprouvait un agacement très particulier et une sensation de lassitude très manifeste à la veille de leur apparition.

Le début, brusque le plus souvent, se fait par des douleurs qui partent de la racine des cuisses, du pli de l'aîne et qui semblent remonter de chaque côté de l'abdomen pour venir se fixer à la région épigastrique. Simultanément, les malades accusent des douleurs siégeant dans la région interscapulaire et s'irradiant autour de la base du tronc sous forme de fulgurations. Cette période dure peu et le malade ne tarde pas à arriver à la période d'état qui est constituée par trois grands ordres,] de symptômes.

- 1° La douleur ;
- 2° Les vomissements ;
- 3° Le retentissement sur l'état général.

La douleur, qu'elle soit un phénomène isolé ou associé aux autres signes, siège, d'une façon générale, à l'épigastre ; toutefois, il existe des variations admises plutôt théoriquement, de sorte que l'on décrit la douleur pylorique, la cardialgie, mais ces localisations n'ont rien de bien absolu. La douleur s'irradie dans la région dorsale, dans la région rétrosternale : elle peut s'étendre à toute la poitrine, immobilisant le thorax comme dans un étai, présentant parfois un point d'acuité rachienne qui peut la rapprocher de la douleur de l'ulcère.

Ses caractères varient suivant les circonstances et selon les sujets : Tantôt il existe un sentiment de poids épigastrique accompagné d'une sensation pénible de ballonnement que soulagent momentanément des éructations ; tantôt, et cela le plus souvent, le malade éprouve des douleurs si atroces « qu'aucune autre douleur ne leur est comparable » si intenses « qu'elles semblent dépasser ce qu'un être humain peut supporter en fait de souffrance ». Les patients la définissent en employant les termes de comparaison les plus variés : ici c'est une sensation de piqûres innombrables comme en feraient des milliers de fourmis, là une sorte de réplétion douloureuse en rapport probablement avec les contractions musculaires de l'estomac ; une sensation de fer chaud ; une morsure prolongée ; un instrument aigu leur labourant les chairs. Ces variétés peuvent même se combiner et se succéder pendant l'accès : il est à remarquer que, si pénible qu'elle soit, cette douleur est rarement réveillée par la palpation de l'estomac.

Le deuxième grand symptôme de la crise est le vomissement. A la douleur viennent s'associer des éructations puis des nausées, puis des vomissements ; les vomissements presque incessants, extrêmement pénibles, sont d'abord constitués par les boissons et les aliments que le malade a ingérés à ses précédents repas ; ces derniers peuvent être rendus sans aucune modification ou après avoir subi un commencement de fermentation digestive : souvent le lait, par exemple, est rendu en gros grumeaux. Ces aliments subissent aussi quelquefois, dans des conditions mal définies, un véritable travail de décomposition putride. Ils contiennent des sarcines ; leur odeur, due à des acides de fermentation, est tellement désagréable qu'elle devient une cause de gêne perpétuelle pour le patient. Aux matières alimentaires succède un liquide muqueux, glaireux, mêlé de bile et de sang : le sang est dû le plus souvent aux efforts de vomissement ; cependant Charcot et Vulpian ont cité des cas où les vomissements avaient l'aspect de marc de café.

L'examen physique de l'estomac ne donne guère, dans la majorité des cas, que des résultats négatifs. Souvent la contraction réflexe des muscles abdominaux est un obstacle insurmontable et oblige à renoncer momentanément à l'exploration manuelle. Il n'y a guère de modifications de la sensibilité à la pression. L'estomac est rarement dilaté, je n'ai jamais perçu chez mes malades le bruit de clapotage, même par la succussion. La région épigastrique est quelquefois ballonnée, surtout chez les malades dont les crises s'accompagnent d'éructations.

Les vomissements, contrairement à ce qui est observé dans la majorité des gastropathies, n'amènent jamais de soulagement immédiat ; la répétition de ce symptôme,

l'abondance des matières vomies, les efforts mêmes du vomissement constituent une condition fâcheuse pour l'individu et ne tardent pas à réagir sur la santé générale et à donner lieu au troisième grand symptôme de la crise : un état de dépression nerveuse plus ou moins accentué, suivant les sujets. L'état du malade varie depuis la simple indolence, l'indifférence à ce qui l'entoure, absorbé qu'il est par ses souffrances, jusqu'à la véritable stupeur ; dans les cas plus graves, il prend l'aspect de ces sujets, particulièrement susceptibles, frappés du mal de mer, ou d'un cholérique à la période algide ; l'angoisse est inexprimable ; il a de l'anxiété respiratoire, de la tachycardie ; le ventre est rétracté en bateau, la voix éteinte, le visage cyanosé. La température reste normale, le pouls est rapide, les battements du cœur sont pénibles et précipités ; Rosenthal a cependant cité un cas où le cœur était ralenti.

Ces crises, qui s'exaspèrent à la moindre tentative d'alimentation, persistent à peu près sans répit pendant un temps variable. Leur durée n'a rien de précis : les malades peuvent être débarrassés en 24 ou 36 heures, quelquefois moins, comme ils peuvent continuer à souffrir pendant 8, 10 et même 15 jours (Obs. personnelle).

Elles ont dans leur terminaison la brusquerie de leur début : tout-à-coup les vomissements cessent, la douleur se calme, les malades se sentent renaître à la vie. Du jour au lendemain, ils reprennent leur travail, leurs habitudes d'autrefois. Car ces crises ont ceci de particulier que, quelle que soit leur violence, elles laissent dans leur intervalle une intégrité relative de l'appareil digestif.

Il n'est cependant pas impossible que la mort survienne au cours d'une crise ; c'est alors en plein accès, au

milieu des signes de collapsus, que le malade est frappé. C'est là une terminaison exceptionnelle, et les malades succombent plutôt à une diarrhée profuse, sorte de crise intestinale, qui est toujours signalée dans les quelques observations qui ont fini par une issue fatale.

L'évolution ultérieure de ces crises est très variable ; elles restent rarement un phénomène isolé ; aussitôt apparues, elles tendent à récidiver plus ou moins fréquemment avec une certaine périodicité, avec une tendance très marquée à se rapprocher.

Elles peuvent persister pendant toute la durée du tabes, mais, en général, après quelques années, elles diminuent de nombre et d'intensité peu à peu, de manière à disparaître complètement : elles s'effacent devant les autres phénomènes de l'ataxie progressive.

B. — FORMES ANORMALES

Les crises gastriques tabétiques ne répondent pas, dans tous les cas, à la description que nous venons d'en faire : Chez certains malades les symptômes fondamentaux peuvent se dissocier, un phénomène s'isolera et constituera toute la crise à l'exclusion des autres symptômes. L'étude de ces déviations du processus normal, commencée par Charcot, a été reprise par mon maître, M. le professeur Fournier.

En catégorisant les accidents que présentent ces accès, nous respecterons les divisions que se sont imposées nos maîtres.

1° Forme douloureuse.

Cette forme est peut-être une des plus fréquentes des variétés anormales de la crise, nous avons pu en recueillir

une observation dans le service du professeur Fournier (Obs. VII). L'accès est constitué par un seul symptôme : la douleur. Mais elle est atroce. Localisée au niveau de l'appendice xyphoïde, elle peut irradier dans les aines, dans les testicules, dans la région interscapulaire. Elle peut simuler une colique hépatique, une colique néphrétique, un empoisonnement ; elle s'en rapproche même si bien qu'il est exceptionnel que le médecin la rapporte à sa véritable cause.

2° *Collapsus.*

Cette forme se montre surtout chez les ataxiques ayant présenté des accidents syphilitiques multiples et rebelles. Dès le début de leurs tabes, ils ont de la diarrhée qui dure des mois sans interruption et qui détermine jusqu'à 10 ou 12 selles par jour, liquides, en général très abondantes : cette diarrhée pourrait, peut-être, être rattachée à une influence médicamenteuse. Supposons que dans ces conditions d'affaiblissement général, le malade soit frappé de crises gastriques. Les vomissements incessants, les douleurs, ne tardent pas à le rendre méconnaissable.

Le nez s'effile, les joues se creusent, la vue s'éteint : le patient est envahi par un sentiment inexprimable d'angoisse, en proie à des efforts continuels de vomissement et quelquefois à de véritables fulgurations dans la tête. Le refroidissement s'accroît, les battements du cœur s'affaiblissent : le malade se cadavérise comme dans une attaque de choléra.

Cette forme est extrêmement grave, car les phénomènes de collapsus peuvent s'accroître et entraîner la mort après une durée qui variera de quelques heures à deux ou trois jours.

3° *Douleurs crampoïdes.*

Le malade ne vomit pas : cette forme diffère de la première en ce que le caractère constant de la douleur est d'être crampoïde. Le mot est de notre maître, M. le professeur Fournier ; c'est un véritable accès de gastralgie constitué par la succession d'une série de douleurs toutes particulières semblant dues à un état de contraction stomacale. Ces douleurs pénibles, aiguës, atroces, ressemblant à une véritable scène de torture, se produisent « à sec », c'est-à-dire sans déterminer de vomissements alimentaires ou muqueux. Espacés à l'origine, ces accès ont pour habitude de se rapprocher dans une phase plus avancée de la maladie.

4° *Crises de vomissements isolés.*

Dans un quatrième groupe d'accidents, le tableau clinique change complètement : les malades ne souffrent pas mais ils vomissent : ils sont pris de temps à autre de vomissements sans aucun autre phénomène d'ordre gastrique : Tantôt ils rendent leur repas, tantôt des salives glaireuses, muqueuses, colorées par la bile ; aussitôt cette crise passée, tout rentre dans l'ordre et les malades ne présentent aucun signe de gastropathie. On incrimine généralement une indigestion mais la répétition de ces malaises ne tarde pas à rendre cette interprétation impossible.

5° *Variété flatulente.*

Cette forme est assez rare, mais M. le Prof. Fournier en a cependant observé des cas bien authentiques. Les crises se composent de phénomènes douloureux, d'intensité légère ou moyenne, de vomituritions plutôt que de véritables

vomissements, et surtout, d'une façon ultra-prédominante, d'une « flatulence excessive ». Toutes les minutes, plus souvent encore, il se produit au fort de l'accès une éructation violente et bruyante, spasmodique, convulsive, irrésistible, qui amène un flot de gaz et est suivie tout aussitôt d'une sorte d'aspiration sonore, sifflante, quelque peu analogue à la reprise de la coqueluche; M. Vulpian attribuait ce dernier phénomène à une « déglutition d'air » consécutive à l'éructation.

Dans certains cas, la crise peut être constituée par ce seul symptôme et persister pendant plusieurs jours sans que le malade n'éprouve de douleurs ni ne vomisse.

6° *Anomalies de durée.*

Nous avons vu, à l'étude de la symptomatologie des crises ataxiques, que rien n'était moins fixe que la durée de ces crises. Quelques-unes sont d'une brièveté extraordinaire, qui est même loin de rendre le diagnostic plus facile; c'est à peine si le malade souffre quelques heures; malheureusement, ces crises, signalées par P. Blocq, ont une répétition presque quotidienne.

D'autres, au contraire, se prolongent; elles durent 15, 20 jours, parfois un mois : elles déterminent alors un ébranlement profond de l'organisme qui abat le malade le plus vigoureux. L'intolérance gastrique, qui est telle que tout aliment et même parfois tout liquide est immédiatement rejeté, devient une cause d'inanition et peut entraîner par sa prolongation les accidents les plus graves.

7° *Anorexie tabétique.*

Cette forme a été créée de toutes pièces par le Prof. Fournier. Elle est exceptionnelle; mais deux cas, observés

avec toute la conscience scientifique qui est le signe de notre maître, en rendent l'existence indéniable.

Elle ressemble en tous points à l'anorexie hystérique décrite par Lassègue et étudiée par Sollier dans la Revue de Médecine de 1891 sous le nom de « sitiergie hystérique » (σιτος aliment et ειργω, je repousse). Les malades présentent une inappétence absolue, non motivée par quoi que ce soit d'appréciable, continue, permanente, invincible et aboutissant à une abolition véritable du sentiment de la faim « si bien que les malades vivent sans manger, si bien en tous cas qu'ils ne mangent plus que par habitude ou par raison. »

Un exemple très intéressant est celui qui fut le sujet d'une des observations du Professeur Fournier : Un malade âgé de 30 ans contracte la syphilis en 1872, et est pris, en 1876, de ses premiers symptômes de tabes (mydriase, diplopie, puis amaurose sans la moindre lésion appréciable du fond de l'œil). En 1882, il est atteint de troubles gastriques et surtout, comme symptôme prédominant, d'une anorexie complète : Il ne sait plus ce que c'est que d'avoir faim ; il se nourrit de presque rien et ce qu'il prend il le prend moins par besoin que par raison ; il éprouve surtout un dégoût insurmontable pour la viande, qu'il ne peut arriver à vaincre, malgré tous les raisonnements qu'il se fait à lui-même.

Cette variété est d'autant plus grave qu'elle entraîne un amaigrissement rapide du malade et que toutes les médications mises en œuvre contre cet état singulier ont toujours échoué.

8° *Forme simulant l'angine de poitrine.*

Le Professeur Vulpian a rapporté dans la Revue de

Médecine de 1885, l'histoire d'un tabétique dont les crises se rapprochaient, comme forme, de celles de l'angine de poitrine; le malade chez qui, à en juger par les traitements institués à différentes reprises, on avait diagnostiqué une affection locale de l'estomac, fut reconnu, après un examen attentif, pour être atteint du tabes dorsalis. Il était pris par accès d'une douleur atroce dans la région précordiale avec sensation de pression et même de suffocations, il était à ce moment dans un état de terreur extrême. Cette douleur se calmait après quelques instants pour reprendre avec une intensité plus violente : elle irradiait dans le bras gauche, depuis la racine du membre jusqu'à l'extrémité du petit doigt. Ce malade fut emporté peu après par une phtisie pulmonaire et la nécropsie vint confirmer le diagnostic de tabes.

9° *Crises avec hématomèses.*

Les vomissements sanguins au cours du tabes sont assez rares. Dans les crises gastralgiques décrites par Charcot, il n'est pas rare de voir survenir des vomissements de sang, soit pur, soit en partie digéré (suie ou marc de café), au point qu'à un examen peu approfondi, la maladie peut être confondue avec un ulcère simple de l'estomac. Hunt, Simonin, Vulpian, Bourguignon en ont rapporté de nouvelles observations.

M. Strauss rapporte ces hémorrhagies des muqueuses liées aux crises douloureuses viscéralgiques au cours de l'ataxie, aux mêmes causes que les taches ecchymotiques cutanées. Elles peuvent se rencontrer à la suite de crises rectalgiques. Il cite un malade qui, pendant quatre années, a eu de fortes hémorrhagies par l'anus.

Peut-être s'agit-il là d'une congestion vasculaire locale

de nature vaso-dilatatrice active ou de nature vaso-paralytique relevant de la lésion des cordons blancs postérieurs de la moelle et de la sclérose des racines postérieures.

10° *Crises simulant la maladie de Reichmann.*

La réalité de cette forme ne s'appuie guère que sur une seule observation de Soupault que nous citons plus loin : Le malade présentait la forme intermittente du syndrome de Reichmann. Cette forme ne peut être qu'une curiosité clinique, elle ne pourrait guère se rencontrer que chez des malades hyperchlorhydriques et nous verrons que cet état est, mais non seulement doit être, par la force des choses, exceptionnel chez les ataxiques.

La maladie de Reichmann n'est d'ailleurs pas une entité morbide admise par tous les auteurs et nous nous souvenons d'un malade du service du professeur Hayem, qui présentait au grand complet les symptômes de cet état gastrique, qui mourut à la suite d'une hématemèse, et à l'autopsie duquel on a trouvé un superbe ulcère du cardia.

Avant de clore l'étude de ces formes anormales, nous signalerons un fait étudié dans une thèse de Montpellier et qu'il est assez intéressant de connaître : Le Dr Gauch a observé chez les tabétiques des crises laryngées qui s'accompagnaient de quintes rauques, convulsives, comme dans la coqueluche ; de gêne de la déglutition, de paralysie du voile du palais et du rejet des aliments par les fosses nasales, pouvant aller quelquefois jusqu'à de véritables vomissements. Sans constituer un état particulier de la crise, ces symptômes méritent cependant d'être cités.

DIAGNOSTIC

Des études récentes et multiples ont assez porté l'attention sur l'ataxie locomotrice progressive pour qu'elle soit facile à reconnaître quand elle est confirmée, lorsque le défaut de coordination des mouvements est suffisamment prononcé. Là n'est pas la difficulté du diagnostic. Mais le médecin devra deviner la maladie dans ses prodromes, la dépister et lorsqu'elle est fruste, lorsqu'elle n'a qu'une seule manifestation symptomatique, la retrouver dans les quelques signes qu'il est possible d'observer.

Qu'est-ce d'abord qu'une crise gastrique ? C'est un ensemble de phénomènes douloureux d'origine gastrique reconnaissant les caractères suivants : début inopiné, durée variable avec paroxysmes, cessation brusque, intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle des crises, s'accompagnant de vomissements alimentaires, muqueux et sanglants, ne coïncidant pas avec l'ingestion des aliments et se reproduisant sans cesse pendant plusieurs heures et même plusieurs jours.

Mais cet ensemble de signes se rencontre non seulement dans un certain nombre d'affections gastriques, mais encore dans un grand nombre de maladies symptomatiques d'une lésion nerveuse ; aussi ne faut-il pas s'étonner que, dans la majorité des cas, ces crises

seront prises, suivant l'expression du professeur Fournier, « pour ce qu'elles ne sont pas. »

I^o Diagnostic de la crise

Deux cas peuvent se présenter.

Dans le premier, le malade qui vient consulter pour une affection dont il fait remonter l'origine à son estomac, presque toujours, pour ne pas dire toujours syphilitique, a déjà éprouvé depuis quelque temps des douleurs qu'il compare à un éclair, à une décharge électrique qui parcourerait un membre dans toute sa longueur, il a des troubles urinaires, il se plaint que sa vue s'affaiblit. Il perd ses jambes dans son lit. Les réflexes sont disparus, la marche est hésitante surtout au commandement. La crise gastrique est rapidement attribuée à sa véritable origine.

Il n'en est pas de même dans le second cas : le malade entre dans le tabes par ses troubles gastriques qui inaugurent la scène morbide et la composent à eux seuls pendant un certain temps. Ces symptômes sont pris pour une affection relevant exclusivement de l'estomac et ce n'est guère que l'impuissance de la thérapeutique qui puisse mettre sur la voie du diagnostic.

II^o Diagnostic différentiel

Pour la commodité du diagnostic nous classerons les crises gastriques qui peuvent simuler les accidents tabétiques en 4 catégories.

A. Crises symptomatiques d'une lésion du système nerveux.

B. Crises névropathiques sans lésions connues.

C. Crises symptomatiques d'une affection gastrique.

D. Crises dues à des causes paraissant indépendantes du système nerveux et de l'estomac.

A. — CRISES SYMPTOMATIQUES D'UNE LÉSION DU SYSTÈME NERVEUX

Le seul symptôme commun de ces lésions avec la crise tabétique est le vomissement, mais ses caractères sont tellement particuliers que l'habitude est prise de les désigner sous le nom de « Vomissement cérébral ». Il est remarquable par la facilité avec laquelle il se produit, le plus souvent après les repas, même pendant les repas ; sans nausées et en quelque sorte par simple régurgitation, à l'occasion d'un changement de position. Il disparaît parfois pendant de longues périodes puis il reparait sans qu'on puisse savoir pourquoi. Chaque période de vomissement, qui correspond à une exagération concomitante des autres symptômes de la maladie au cours de laquelle il se produit, coïncide avec une constipation opiniâtre. Nous sommes loin, on le voit, de la description du tabétique en état de crise avec ses souffrances, ses efforts pour rendre, l'abattement dans lequel il est plongé.

Les tumeurs, les hémorrhagies, les kystes du cerveau peuvent s'accompagner de vomissements surtout dans les cas où l'affection a une marche rapide, mais ils apparaissent en même temps que la douleur occipitale, les vertiges, la titubation cérébelleuse.

Dans les tumeurs cérébrales, ils résultent de la compression bulbaire par l'hydrencéphalie ventriculaire : ils ne se présentent pas par crises d'une durée limitée comme dans le tabes.

Les troubles digestifs de la maladie de Basedow peuvent aussi se produire par accès : ce sont plutôt des crises de gastralgie, il survient cependant parfois des vomissements mais ils ne durent pas longtemps d'habitude et sont en général assez banals.

M. Robin a publié une observation où une crise gastrique s'était montrée au début comme signe révélateur de la paralysie générale : le malade avait été longtemps regardé comme un neurasthénique ; l'analyse du suc gastrique a été faite et a permis de reconnaître un degré d'acidité assez élevé (3 gr. 08 de HCl par 1000. Pas d'acide lactique).

Les crises gastriques de la sclérose en plaques ont été étudiées par Lieuville ; elles sont extrêmement rares et elles apparaissent au cours des troubles digestifs de la période terminale de cette affection.

La myélite cervicale et la pachyméningite cervicale s'accompagnent quelquefois de troubles digestifs mais ils ne se produisent presque jamais par paroxysmes.

Les douleurs intercostales d'origine spinale peuvent en imposer pour des douleurs gastralgiques d'origine tabétique, mais ces douleurs sont toujours bilatérales : il semble au malade que son thorax est comme serré dans un étau : rarement cet accès se complique de vomissements.

B. — CRISES NÉVROPATHIQUES SANS LÉSIONS CONNUES

Ce groupe comprend les troubles digestifs de l'hystérie et de la neurasthénie et les vomissements périodiques.

L'anorexie hystérique se montre en général chez des

jeunes filles : elle peut être bénigne et transitoire ou apparaître comme la première manifestation bruyante de la névrose : les malades arrivent rapidement à l'état de squelette vivant. En dehors des stigmates hystériques qui sont presque toujours manifestes, il sera toujours facile de trouver l'idée fixe consciente ou subconsciente qui empêche la malade de manger : tantôt c'est la crainte d'une obésité précoce, tantôt l'idée de suicide ou quelque autre aliénation mentale qui en est l'origine. Les commémoratifs, un examen attentif du malade permettront de le distinguer facilement de l'anorexie tabétique.

Il n'en est pas toujours de même des vomissements hystériques qui peuvent se montrer à l'état d'accident isolé : les vomissements peuvent être passagers ou persistants et incoercibles. Le rejet des aliments suit immédiatement l'ingestion des repas et les malades se plaignent de sensations douloureuses au creux épigastrique ou bien ces phénomènes dyspeptiques font complètement défaut, les malades mangent même avec un certain appétit, mais après avoir séjourné quelque temps dans la cavité stomacale, les aliments sont rejetés par régurgitation plutôt que par véritable vomissement. Ces accidents ne se produisent jamais par séries de crises ; ils sont au contraire presque journaliers et peuvent même s'accompagner de douleurs si vives qu'elles font penser parfois à une affection organique de l'estomac. Un autre caractère différentiel avec les crises tabétiques est qu'il suffit d'un simple lavage, de la suggestion même pour les faire disparaître complètement.

Le professeur Charcot a démontré qu'une modalité du vomissement hystérique procède de l'ischurie nerveuse : les matières rejetées contiennent de l'urée, corps que nous

n'avons jamais rencontré dans nos liquides gastriques tabétiques, alors même que du fait de la crise, l'urination était très diminuée.

Une autre variété de la gastralgie hystérique est celle qui se manifeste par une hyperesthésie de la muqueuse gastrique, telle que l'estomac ne peut plus supporter même le moindre liquide et que le malade arrive rapidement à l'inanition. Contrairement à ce qui s'observe dans le tabes, cet état gastrique est permanent. Peut-être la face interne de l'estomac joue-t-elle le rôle hystérogène. Les attaques convulsives, qui surviennent en général après les repas, permettent de faire le diagnostic.

La forme commune de la neurasthénie dyspeptique, désignée par Bouveret sous le nom d'atonie gastro-intestinale neurasthénique et, par Mathieu, sous celui de dyspepsie nervo-motrice, avec ou sans hypochlorhydrie, ne s'accompagne rarement de crises douloureuses avec vomissements, mais, dans la forme grave, les troubles gastriques prennent un tel développement que les autres symptômes de la neurasthénie se trouvent relégués au second plan du tableau clinique.

Rosenthal a décrit, chez ces malades, un accès gastralgique qui débute lentement, atteint son paroxysme en une ou deux heures, puis disparaît progressivement en s'accompagnant de vomissements. Il se rencontre surtout dans la neurasthénie génitale. Ces différents types qui pourraient en imposer pour des accidents d'ordre tabétique, coïncident toujours avec les stigmates neurasthéniques de Charcot. Ils débutent après un surmenage nerveux ou moral et, en même temps qu'eux, les malades se plaignent de céphalée, de rachialgie, d'insomnie, de dépression cérébrale.

Mais une affection avec laquelle le diagnostic de la crise tabétique présentera de grandes difficultés, est cette maladie spéciale que Leyden a décrite en 1882 sous le nom de vomissement périodique. « Le Vomissement de Leyden » est caractérisé par sa marche périodique.

Pendant l'accès, l'intolérance de l'estomac est complète. Il rejette tout, aliments et boissons. Dans l'intervalle des accès, il n'existe aucun trouble appréciable des fonctions digestives ni du système nerveux. La périodicité n'est pas toujours d'une régularité parfaite; cependant, chez le même malade, les accès ont à peu près la même durée et ils se reproduisent à intervalles à peu près égaux. L'étiologie de cette névrose est inconnue, tout autant que la cause de la marche intermittente et périodique des phénomènes morbides. Le début de l'accès est ordinairement brusque, inopiné, sans cause occasionnelle nettement appréciable : il se fait par un état nauséux, auquel succède presque aussitôt le vomissement. Les phénomènes douloureux peuvent ne pas être très intenses : le ventre est rétracté en bateau, la constipation absolue, les urines rares. La durée de ces accès est aussi variable que celle des accès tabétiques : ils peuvent reparaitre tous les mois, quelquefois une ou deux fois par an. En dehors des accès, il n'y a pas de troubles digestifs, même aucune anomalie appréciable de la sécrétion.

L'analogie avec les crises gastriques du tabes est telle que le Professeur Charcot se refusait à admettre l'existence d'un vomissement périodique distinct de la crise tabétique; en effet, quelques-uns de ces vomissements, signalés comme tels, ont fini par rentrer dans la catégorie des crises gastriques tabétiques. Il ne s'agit pas là cependant d'une affection tout à fait exceptionnelle. La

question, reprise en 1889 par M. Remond, et de nouvelles observations recueillies en 1891 par Vagedes, et tout dernièrement par M. Bouveret, ont démontré qu'il existe des cas de vomissement périodique où les signes d'une lésion de la moelle font défaut, où le malade n'est point et ne deviendra jamais ataxique et où aucun organe ne peut être suspecté d'être le point de départ du vomissement. Peut-être s'agit-il là, comme le remarque M. Bouveret, d'une névrose de la motilité de l'estomac, névrose à marche paroxystique et dont le diagnostic restera toujours difficile, sinon impossible, avec le tabes à début gastrique.

Boas, qui a repris l'étude des vomissements de Leyden, en admet deux formes : une forme douloureuse et une forme avec vomissements sans souffrance ; il décrit sous le nom de névroses périodiques de l'estomac des crises qui se distinguent de la maladie de Leyden par la composition des matières vomies : celles-ci ne renferment que de la bile et du mucus et ne sont nullement hyperacides ; il y a ici une analogie remarquable avec la migraine, seulement avec cette différence que les vomissements marquent la fin de l'accès et non le début.

C. — CRISES SYMPTOMATIQUES D'UNE AFFECTION STOMACALE

La névralgie des nerfs sensitifs de l'estomac a la plus grande analogie avec l'accès de gastralgie tabétique du professeur Fournier. Le début en est brusque ; après quelques nausées, après une sensation de tension épigastrique extrêmement pénible, la douleur apparaît, elle s'irradie dans tous les sens et, dans les cas graves, peut devenir intolérable : le malade cherche à la calmer par

toutes les positions, il est anxieux, il évite de parler et de respirer. L'accès dure de quelques minutes à plusieurs heures, la crise peut se composer d'accès subintrants. Il cesse en général assez lentement, quelquefois par un vomissement et l'émission d'urines abondantes et laisse le patient extrêmement abattu : elle se différencie de la gastralgie ataxique en ce que celle-ci s'accompagne presque toujours de fulguration dans les bras et dans la tête.

Les crises tabétiques suivies d'hématémèses peuvent faire penser à une affection organique de l'estomac : Ulcère et Cancer. Le diagnostic ne saurait rester longtemps hésitant avec la maladie de Cruveilhier : la longue période de troubles digestifs prémonitoires, les caractères de la douleur qui est intense, localisée, en broche, dont l'acmé coïncide avec l'ingestion des aliments, l'amélioration toujours possible par le régime et le traitement, l'absence de troubles d'origine médullaire permettront de le reconnaître facilement.

Dans le cancer il s'agit le plus souvent d'un malade de 50 à 55 ans, digérant mal, ayant un dégoût insurmontable pour la viande, amaigri, pâle, avec cette teinte jaune paille si spéciale de la peau ; c'est alors qu'il a des vomissements vrais et l'examen physique permet dans la majorité des cas de reconnaître au creux épigastrique, soit une tumeur isolée facile à déterminer, soit une résistance profonde, soit encore une masse dure empâtée à bords épais et inégaux. La constatation du ganglion sus-claviculaire du côté gauche sera souvent d'une grande ressource diagnostique.

Les gastrites toxiques, surtout celles des alcooliques, s'accompagnent souvent d'accès aussi intenses que ceux

de l'ataxie ; elles seront reconnues par les commémoratifs et les autres signes d'éthylisme (cauchemars, pituites, trémulation de la langue, tremblement, etc.

Une variété de crises avec lesquelles le diagnostic sera parfois difficile sont celles qui se produisent dans la forme douloureuse de la gastrite hyperpeptique : cet état d'irritation stomacale est celui qui s'accompagne le plus fréquemment de phénomènes douloureux pouvant acquérir une violence excessive. Au moment où la digestion arrive à sa fin, c'est-à-dire 3 ou 4 heures après les deux principaux repas, le malade est pris de pyrosis, de régurgitation acide, d'éruclations, de sialorrhée d'origine réflexe, de nausées et même de véritables vomissements : ces phénomènes peuvent être des états continus ou sub-continus. Dans certains cas ces états fixes sont traversés par des périodes plus ou moins longues, revenant à des intervalles variables, dans lesquelles l'état de souffrance des malades est considérablement aggravé.

Indépendamment de ces crises gastriques liées d'une manière certaine à une affection stomacale organopathique, la gastrite hyperpeptique peut être l'origine de grands accès gastralgiques qui en diffèrent par ce fait qu'ils ne sont accompagnés ni d'hypersécrétion notable ni de vomissements.

Ce qui compliquera encore la question, ce sont les rapports qui relient la gastrite hyperpeptique avec certains états nerveux caractérisés, désignés sous le nom de névroses.

Un exemple rapporté par le professeur Hayem, dans ses leçons sur la gastrite hyperpeptique, montre la difficulté que rencontre le clinicien lorsqu'il cherche à assigner à ces accidents leur véritable cause.

C'est celui d'une malade âgée de 49 ans, atteinte d'une

affection stomacale extrêmement douloureuse : elle souffre de l'estomac depuis 18 ans : en 1875 elle a eu un état stomacal plus aigu qu'elle désigne sous le nom d'embarras gastrique et qui fut accompagné de vomissements ; elle s'en remit peu après, lorsqu'en 1886 elle fut reprise de phénomènes gastriques douloureux, et depuis cette époque elle n'a pas cessé de souffrir ; cette rechute a eu un début subit et a été marquée par des douleurs accompagnées de vomissements survenant un certain temps après les repas et renfermant des matières alimentaires ; à deux reprises elle vomit quelques gorgées de sang. Ses douleurs avaient le caractère de crampes très fortes ou de torsion se faisant sentir surtout en arrière de l'extrémité inférieure du sternum. Les vomissements cessent peu à peu mais les crises douloureuses persistent en augmentant d'intensité ; en 1890 elle perd tout à coup la vue et on la soumet sans succès à un traitement ioduré ; cette coïncidence de crises stomacales douloureuses avec une affection oculaire ayant produit en peu de temps une cécité complète, devait faire songer à une affection centrale et tout particulièrement au tabes, cependant M. le professeur Hayem ne put trouver aucune manifestation.

L'examen ophtalmoscopique ayant révélé une atrophie complète des papilles optiques, notre maître se demanda si cette lésion surajoutée à des crises gastralgiques suffit à constituer un tabes fruste ?

L'examen stomacal permit de constater le type hyper-peptique sans hypersécrétion gastrique avec ralentissement de la digestion et l'évacuation gastrique se produisait en pleine période de sécrétion chlorée.

L'hypothèse du tabes semblait assez acceptable, bien que cette malade ait souffert de l'estomac pendant des

années d'une manière subcontinue, lorsqu'après avoir essayé vainement d'un certain nombre de médications, M. Hayem la soumit au traitement de l'ulcère : la malade prit 24 gr. de bicarbonate de soude et eut des pansements au bismuth : au quatrième pansement elle était très améliorée et peu de temps après elle sortait de l'hôpital guérie : l'influence du traitement a donc permis ici le diagnostic de gastropathie primitive.

D. — CRISES DE CAUSES PARAISSANT INDÉPENDANTES
DU SYSTÈME NERVEUX OU DE L'ESTOMAC

Nous comprendrons dans ce chapitre les divers états pathologiques et même physiologiques (grossesse) de certains organes, qui peuvent se compliquer de crises gastriques douloureuses avec vomissements.

Un certain nombre d'affections des organes génito-urinaires sont fréquemment accompagnées de phénomènes gastriques. Le Prof. Jaccoud a signalé dans le varicocèle la production d'accès gastralgiques de la plus haute intensité par réduction du sang contenu dans les veines spermatiques. Mais ces accès, dus à la compression du plexus solaire et du sympathique abdominal, ne sont jamais associés à des phénomènes d'origine médullaire.

La grossesse s'accompagne chez certaines malades de vomissements qui résistent à la plupart des traitements qu'on leur oppose. Ces vomissements incoercibles deviennent une cause d'amaigrissement, même de cachexie, qui peut se terminer par l'apparition des accidents cérébraux, dont les deux plus importants sont le délire et le coma, qui conduisent en quelques jours à la mort. L'origine de ces

accidents, qui peuvent se présenter par crises, est vite déterminée à une période assez avancée de la gestation, mais il n'en est pas toujours de même au début, où reconnaître la grossesse peut présenter quelques difficultés.

La métrite du corps et du col, son induration, ses ulcérations, les déviations utérines, la surdistension de la matrice peuvent s'accompagner de crises de vomissements, qui ne prennent jamais suffisamment l'attention du médecin au point de lui faire négliger la recherche de la maladie causale.

Le rein mobile est souvent accompagné de crises douloureuses et passagères qui provoquent des troubles gastriques réflexes. L'ectopie rénale n'a guère de chance pour passer inaperçue, car il est de règle, dans l'examen d'un dyspeptique, quel qu'il soit, de s'assurer de l'état du rein.

La colique hépatique, par sa douleur fixe au creux épigastrique, pourra faire penser à la forme douloureuse de la crise gastrique ataxique ; l'irradiation des douleurs, la termination brusque de l'accès, la recherche du calcul dans les selles lèveront les doutes.

Quelques grandes intoxications peuvent se manifester par des troubles d'origine gastrique. La principale est l'urémie à forme gastrique. Cette variété de la toxémie rénale est caractérisée par la perte de l'appétit, le dégoût des aliments et les vomissements qui se répètent alors même que l'estomac est vide et qui peuvent être d'une abondance extrême. Mais les matières vomies ont parfois une odeur ammoniacale pénétrante, qui provient de la décomposition de l'urée qui s'y trouve en notable proportion en présence des ferments divers qu'elle rencontre dans le tube digestif.

Grübe rapporte chez les diabétiques des exemples de crises qui ont une grande analogie avec les crises tabétiques : elles débutent le matin de très bonne heure par des douleurs très violentes du ventre et spécialement de l'épigastre. Il existe ordinairement, mais pas toujours, beaucoup de flatulence et de distension de la région. Quelquefois l'estomac est le siège de contractures violentes, extérieurement constatables. Viennent ensuite des nausées et vomissements, quelquefois de la diarrhée, puis des crampes dans les mollets. La langue est chargée et très sale, la bouche sèche, le pouls accéléré, il y a un peu d'élévation thermique. L'urine renferme à côté du sucre de l'acétone, mais pas d'acide diacétique ni d'acide dybutirique : elle a une odeur chloroformique intense. Ces accès durent de quelques heures à un ou deux jours. Grübe les considère comme des crises d'intoxication diabétique.

Couty a observé des symptômes gastralgiques intenses dans le purpura d'origine myélopathique. Les accidents cutanés ou rhumatismaux qui les accompagnent permettent de leur assigner leur véritable valeur seméiologique.

Les paludéens présentent quelquefois des accès gastralgiques qui surviennent tous les jours ou tous les deux jours à la manière d'un accès de fièvre intermittente dont ils représentent l'équivalent morbide. Cette périodicité très marquée dans la gastralgie paludéenne pourrait faire penser aux formes anormales de la crise ataxique. Mais cette affection est une véritable curiosité pathologique : nous n'en connaissons qu'un seul cas publié par M. Bouveret. Les commémoratifs, les autres signes de la maladie ne pourraient d'ailleurs laisser aucun doute,

Lorsque la crise tabétique est suivie de collapsus, elle

peut être confondue avec la fièvre pernicieuse algide ; Charcot raconte l'histoire d'un ataxique obligé de voyager pour ses affaires, chez qui cette erreur avait été commise ; il lui conseilla d'avoir dans sa poche une pancarte où était écrit le véritable diagnostic pour que les médecins fussent immédiatement fixés sur son cas.

Un médecin allemand, Turzeck, a publié la relation détaillée d'une épidémie d'ergotisme d'origine alimentaire, qui réalisait une particularité curieuse inconnue jusqu'alors. La plupart des malades présentèrent des symptômes avérés de tabes dorsalis et surtout des accidents gastriques. Ces crises gastralgiques, au point de vue de la phénoménalité, ressemblaient à s'y méprendre aux accès gastralgiques symptomatiques d'une lésion de l'estomac. A l'autopsie de quatre victimes, on put constater des lésions spinales commençantes.

La forme avec vomissements isolés de la crise gastrique ataxique pourrait être confondue avec l'empoisonnement par le tartre stibié.

La forme douloureuse a encore un certain nombre d'affections qui pourraient la simuler : tels sont la colique néphrétique, les accidents du saturnisme, l'étranglement interne et la péritonite par perforation.

La colique néphrétique est précédée de sensations pénibles de la région lombaire, la douleur unilatérale s'irradie vers l'uretère, l'urèthre, le testicule, les membres inférieurs. Sa durée est moindre ; elle peut être suivie de nausées, mais jamais les vomissements ne dominent la scène.

La colique de plomb a un début brusque : Les douleurs qu'elle provoque sont exagérées par une pression superficielle et au contraire atténuées par une pression large et profonde. Le ventre est rétracté, la constipation opiniâ-

tre : enfin on a les antécédents et les autres signes du saturnisme.

Dans la forme aiguë de l'occlusion intestinale peuvent se montrer des nausées, puis des vomissements d'abord alimentaires, bientôt bilieux, puis enfin fécaloïdes, mais les phénomènes de dépression s'accroissent beaucoup plus rapidement que dans le tabes.

Il suffit de savoir que Vulpian en a publié une observation pour se rappeler que ces crises peuvent encore simuler l'angine de poitrine.

PRONOSTIC

La première fois que se produit un accident de cet ordre, on est fatalement trompé sur son origine, sur sa cause véritable : on le considère comme un phénomène fortuit, passager, dû à une indigestion ou à un malaise quelconque de l'estomac, mais lorsque ce symptôme se répète, lorsque les accès deviennent de plus en plus rapprochés à mesure qu'il s'en produit davantage, la connaissance de la cause aggrave le pronostic.

Survenant à la période préataxique, les crises gastriques annoncent un tabes grave par le fait anatomique que la maladie a un début bulbaire et qu'elle pourrait avoir une marche rapide. Cependant il n'est pas rare de les voir s'atténuer et même disparaître à mesure que la lésion spinale continue ses ravages.

Envisagées en elles-mêmes, on doit les considérer comme une complication fâcheuse : l'intensité des douleurs, la fréquence des vomissements fatiguent les malades et les empêchent de se livrer à tout travail. Nous avons vu qu'elles pouvaient entraîner la mort par le collapsus qui apparaît au moment des paroxysmes douloureux.

Le pronostic peut même s'aggraver du fait de complications, témoin ce malade de Vulpian qui, à la fin des crises d'une extrême violence, voyait apparaître une éruption de lichen plan généralisée qui causait des démangeaisons si insupportables que le patient redoutait cette sorte de phénomène critique presque à l'égal des crises gastriques elles-mêmes.

TRAITEMENT

Les caractères communs des crises gastriques ataxiques est leur absolue résistance à tous les agents thérapeutiques, leur parfaite incurabilité ; un malade du professeur Fournier « avait essayé d'une douzaine de médecins et d'une cinquantaine de médications sans obtenir le moindre soulagement. » Ces malades ne retirent aucun bénéfice du traitement spécifique. La révulsion avec le syphon de chlorure de méthyle, que nous avait conseillé M. Gaucher pour un de nos malades, n'a pas donné d'amélioration sensible. La suspension serait rendue dangereuse par les lésions du bulbe et du pneumogastrique.

Pendant la crise, M. Rendu dit avoir amélioré un malade par l'application de pointes de feu sur la colonne vertébrale. On pourra essayer les alcalins à haute dose qui semblent calmer les rares malades hyperchlorhydriques, mais le seul remède reste encore la piqûre de morphine, encore ne soulage-t-elle les malades que d'une façon passagère et toute artificielle qui n'empêche pas les crises de se répéter avec une désespérante tenacité.

En dehors des crises, le médecin prescrira les reconstituants, les toniques, une hygiène physique et morale bien comprise.

Tels sont les moyens, malheureusement plus rationnels en théorie que pratiquement efficaces, auxquels on pourra recourir.

II^e PARTIE

PARTIE CHIMIQUE

1^o INTRODUCTION A L'ÉTUDE CHIMIQUE DES CRISES GASTRIQUES TABÉTIQUES.

Les crises gastriques des ataxiques sont certainement aujourd'hui un des phénomènes tabétiques assez rares, les plus étudiés cliniquement et de ce fait les mieux connus. Il semble au contraire que les auteurs aient laissé presque complètement de côté l'étude chimique des vomissements et de l'état gastrique de ces malades.

Il est de toute évidence que jusque dans ces derniers temps le diagnostic chimique des gastropathies est resté à l'état d'ébauche. Les divers symptômes dont se plaignaient les malades, les signes physiques que l'examen manuel permettait de constater et qui paraissaient suffisants à la connaissance de l'état morbide dont nous nous occupons, ont fait oublier au médecin de chercher d'abord à surprendre l'estomac en plein travail puis en pleine crise : cette négligence a une excuse, c'est qu'il n'existait aucun procédé rationnel et pratique d'examen du contenu stomacal.

Le premier essai véritablement scientifique de la digestion gastrique remonte à 1752, époque à laquelle Réaumur cherchait à se rendre compte des phénomènes intimes du travail stomacal, puis les travaux de l'abbé Spallanzani, de Lassaigne, de Gmelin en 1825, de W. Beaumont et Eberlé en 1834, prouvèrent que le suc gastrique jouit d'une propriété dissolvante et modificatrice des substances alimentaires.

Les années suivantes sont marquées par la recherche et la détermination des principes intervenant dans l'acte de la dissolution. Citons au hasard les recherches de Prout en 1824, de Bidder et Schmidt, de Blondlot, de Rabuteau en 1825, les expériences de Ch. Richet en 1878, d'Ewald et de Boas à l'étranger. Les méthodes qu'ils proposèrent pour l'analyse du suc gastrique avaient le grand défaut de ne tenir compte que d'une seule valeur numérique, sans s'occuper des rapports que pouvaient présenter entre eux les éléments dosés.

Les recherches de notre maître le professeur Hayem et de son collaborateur Winter ont doté la science d'un procédé qui a rendu les examens du suc gastrique guère plus compliqués qu'un examen d'urine. Cette méthode d'analyse constitue un véritable progrès en seméiologie, elle permet d'étudier avec plus de soin ses malades, et de poser un diagnostic sûr, au milieu du chaos des accidents si dissemblables que Lasèque englobait « provisoirement », ajoutait-il, sous la dénomination de Dyspepsie.

Nous avons suivi dans toutes ses analyses la méthode Hayem-Winter. Il serait à désirer, comme notre maître en émettait le vœu au congrès de Lyon en 1892, que ce procédé, déjà adopté par tous les auteurs français en raison de ses avantages, soit employé universellement

dans les études cliniques et physiologiques du contenu stomacal, car seul il permettrait d'obtenir des résultats bien comparables entre eux.

Nous n'entrerons pas dans les détails techniques de l'analyse en elle-même : ils sont exposés tout au long dans le livre sur le chimisme stomacal et dans quelques-unes des thèses qui se sont occupées ces dernières années des affections de l'estomac (1). Nous ne décrirons, de cette méthode, que ce qui sera utile à l'intelligence des recherches que nous avons entreprises dans ce travail.

La palpation, la percussion de l'estomac, les signes subjectifs fournis par l'interrogatoire du malade donnent des renseignements notoirement insuffisants sur les gastropathies. L'estomac étant pendant l'acte digestif le siège de phénomènes chimiques évoluant d'une manière régulière, le clinicien doit chercher à se rendre compte de son fonctionnement chimique et acquérir une notion plus précise sur la nature de ce travail en apercevant quelques-unes des qualités physiques, chimiques et physiologiques du chyme mécaniquement extrait à un moment déterminé de la digestion : l'ensemble de ces renseignements sur le fonctionnement de l'estomac constitue le chimisme stomacal.

Les désordres de cette fonction constituent les signes les plus certains et les moins trompeurs des troubles dyspeptiques.

L'étude des fonctions stomacales se fait à l'aide d'analyses chimiques, mais il faut, pour apprécier les faits pathologiques, avoir un terme de comparaison et, pour

(1) Hayem-Winter. — Du chimisme stomacal, digestion normale, dyspepsie.

Mora, th. de Paris 1889.

Modiano, th. de Paris 1894.

Cantru, th. de Paris 1894.

Soupault, th. de Paris 1893.

cela, étudier la digestion d'un repas d'épreuve donné dans les conditions les plus normales que possible. Le repas adopté a été celui d'Ewald (250 gr. de thé léger sans sucre et 60 gr. de pain rassis).

La sécrétion gastrique étant une sécrétion chlorurée saline où le chlore joue le rôle prépondérant, l'évolution d'une digestion donnée se traduira chimiquement par les variations des éléments chlorés; l'analyse de ces éléments et leurs variations digestives constituent le procédé chlorométrique de Winter; nous nous contenterons d'en donner le principe : M. Winter cherche essentiellement à doser le chlore aux différents états, sous lesquels il se trouve dans le suc gastrique; ces différents états sont : l'HCl libre, l'HCl combiné avec les matières organiques et les chlorures minéraux fixes, ainsi nommés parce qu'ils résistent à la chaleur. L'auteur s'est servi des propriétés différentes de chacun de ces éléments pour les doser. L'HCl libre, étant volatil, peut être chassé de sa dissolution dans le suc gastrique par la dessiccation complète de ce liquide. L'HCl combiné aux matières organiques n'est pas chassé par cette dessiccation, mais il se volatilise quand on calcine le résidu ainsi séché. Il ne reste plus après cette calcination que les chlorures minéraux fixes. Il suffira donc, pour doser ces chlorures fixes, de faire la double opération ci-dessus et de mesurer par le nitrate d'argent titré le chlore qui reste. Pour avoir l'HCl libre, on dosera d'abord le chlore total.

Dans une deuxième portion on dosera le chlore qui reste après dessiccation; la différence entre ces deux dosages donnera H libre. Enfin, pour avoir le chlore organique, on retranchera les chlorures fixes du chlore total déjà diminué de HCl.

On obtient ainsi quatre valeurs :

Acide chlorhydrique libre	H
Acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.	C
Chlorures minéraux fixes	F
Chlore total (somme des trois précédents) . . .	T

A côté de ces éléments chlorés, Winter dose l'acidité totale qui est désignée dans les analyses sous le nom de A.

Les analyses tiennent encore compte de deux coefficients.

Le 1^{er} α est un rapport déduit de la comparaison de l'acidité, diminuée de HCl libre (A — H) au chlore combiné organique (C). Cette comparaison donne $\frac{A - H}{C} = \alpha$ - α en général oscille autour de l'unité pendant la digestion normale ; s'il s'élève au-dessus de 1 on peut, à coup sûr, affirmer la présence d'acides étrangers ; quand il tombe au-dessous de 1, MM. Hayem et Winter l'expliquent par une élaboration défectueuse des aliments. Ce rapport représente la qualité de la peptonisation.

Le second coefficient est le rapport $\frac{T}{F}$, rapport de l'utilisation du chlore. $\frac{T}{F}$ partant du voisinage de l'unité doit, au maximum d'une digestion normale, atteindre 3. Il est toujours possible, par l'inspection de ce rapport, de savoir si après un temps déterminé une digestion a évolué régulièrement.

MM. Hayem et Winter ont démontré que les valeurs T F H et C dépendent de deux fonctions distinctes :

La réaction fermentative est dépendante de la production des chlorures qui est mesurée par T. Winter désigne cette fonction chlorurique (Hayem) par le terme de fonction vasculaire : le chlore étant en effet appelé par les vaisseaux sanguins. La réaction fermentative, mesurée par H + C, c'est-à-dire la chlorhydrie, peut s'appeler fonction

glandulaire. Le chlore passe alors par des éléments anatomiques ayant une fonction glandulaire déterminée. La combinaison de ces deux fonctions a un résidu de l'utilisation du chlore par la fonction glandulaire. Ce résidu est la valeur F.

Si on désigne l'ensemble de ces fonctions sous le nom de Pepsie, on pourra apercevoir les modifications du chimisme qui serviront de classement pathologique des dyspepsies.

Pepsie

FONCTION GLANDULAIRE <i>Chlorhydrie</i> H } C } H + C	A et α FONCTION DE PEPTONISATION	FONCTION VASCULAIRE <i>Chlorurée</i> T T F F
Les modifications de ces chiffres indiqueront les altérations quantitatives, c'est-à-dire celles qui portent sur la fonction glandulaire, soit par irritation, soit par excès de sécrétion.	Ces chiffres sont les facteurs de l'appréciation des altérations qualitatives, c'est-à-dire de la qualité du fonctionnement stomacal. Ils indiquent les désordres de la peptonisation et l'altération des glandes, en même temps qu'ils indiquent les processus stomacaux qui apportent de nouveaux éléments d'acidité dus à des fermentations anormales.	Est l'expression principale des troubles évolutifs. — Troubles est l'indice d'un manque de proportionnalité entre fonction glandulaire et fonction vasculaire lié à un état pathologique de la muqueuse gastrique.

Nous résumons plus loin sous forme de tableau et de courbe les résultats obtenus chez des sujets aussi normaux que possible après 30, 60, 90 minutes.

Nous ne décrivons pas ici tous les troubles chimiques de la fonction stomacale qui ont fait diviser en groupes secondaires les deux groupes fondamentaux de l'hyper-

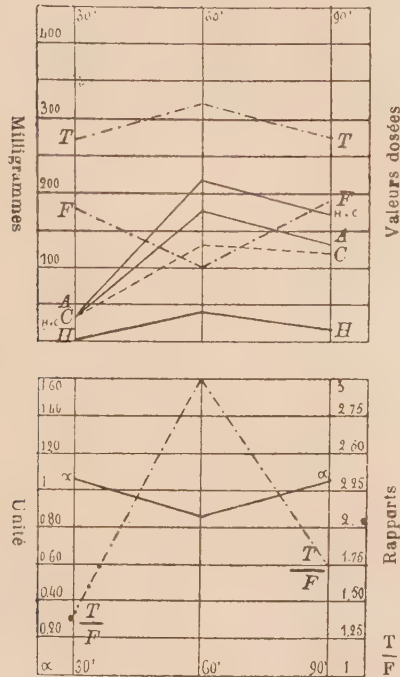
pepsie et de l'hypopepsie, mais nous dirons que dans une série de leçons où il a fait connaître les modifications structurales de la muqueuse gastrique, notre maître le Professeur Hayem a établi qu'il existait une relation effective entre l'état anatomique de la muqueuse et les diverses formes chimiques des gastropathies: Cette démonstration tend à élever les groupes chimiques des dyspepsies établis par M. Hayem à la hauteur d'une véritable classification nosologique.

Tableau de la digestion normale

Chaque chiffre exprime des milligrammes et est rapporté à cent centimètres cubes de liquide analysé après filtration.

	Après 30 minutes	Après 60 minutes	Après 90 minutes
Acidité totale..... A	75	189	126
Acide chlorhydrique libre..... H	0	44	14
HCl combiné organique..... C	73	170	106
Chlorhydrie H+C	73	214	120
Chlore total..... T	255	321	284
Chlore minéral fixe..... F	182	107	1.64
Coefficient..... α	1.02	0.86	1.05
Coefficient $\frac{T}{F}$	1.40	3.00	1.73

Digestion normale du repas d'épreuve en série interrompue



2° REVUE GÉNÉRALE.

« La supériorité des publications récentes est d'avoir attribué aux vomissements l'importance qu'ils méritent : les anciens auteurs semblent en avoir négligé l'étude ; ils se sont occupés davantage des phénomènes douloureux et ce n'est qu'accessoirement qu'ils parlent de matières vomies. »

La recherche des éléments spécifiques du suc gastrique dans les vomissements est toute moderne, puisqu'il en est fait mention pour la première fois en 1885 ; aussi

avons-nous vu qu'il était utile de présenter dans une sorte de revue générale l'ensemble des travaux publiés jusqu'ici dans la science. Nous ne citerons que les observations accompagnées de résultats analytiques. Remercions notre excellent ami M. le Docteur Eliesberg, qui a bien voulu mettre à notre disposition sa connaissance de la langue allemande.

C'est en effet en Allemagne qu'a été recueillie la première observation de crises gastriques où l'auteur se soit inquiété de la constitution chimique des matières vomies et de l'état gastrique du malade : Sahli, dans la *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte* de 1885, rapporte l'histoire d'un ataxique atteint de crises gastriques : chez ce malade, âgé de 31 ans, le début des accidents remonte à 1877 et est attribué à un écart de régime.

Ce patient vient consulter pour la première fois à la clinique en 1880 : on fait le diagnostic de tabes avec accidents gastriques, l'hypothèse d'une lésion stomacale est éliminée, parce que, dans l'intervalle des accès, l'estomac fonctionne tout-à-fait normalement.

Ce qui a surtout frappé Sahli, ce sont les réactions présentées par les vomissements qui, bien que contenant rarement des résidus alimentaires, uniquement composés de masses très liquides souvent incolores, permettaient cependant de reconnaître la présence de l'acide chlorhydrique libre. La réaction de l'HCl a été recherchée à l'aide des réactifs colorants (tropoléine et violet de méthyle). L'auteur ajoute que cette réaction n'est pas tout-à-fait probante parce que l'acide lactique, dans un liquide où il existe une concentration très forte, peut aussi transformer la tropoléine en rouge et le violet de méthyle en bleu. La présence de l'HCl libre ne devient véritablement certaine

qu'à la condition qu'on puisse exclure la présence de grandes quantités d'acide lactique.

Sahli s'est placé dans des conditions d'expérimentation telle que toute fermentation anormale du contenu stomacal devenait à peu près impossible ; il a toujours constaté la présence de l'acide chlorhydrique libre quelquefois même en excès. « Il s'agit là, dit-il, d'un phénomène d'ordre nerveux ; d'une excitation due à la lésion de la moelle épinière comme les crises elles-mêmes, du reste. Ce fait est d'autant plus intéressant qu'il permet de supposer que même la sécrétion normale de l'acide chlorhydrique libre est sous la dépendance d'une excitation centrale et non sous celle de réflexes périphériques ». Mais il ajoute qu'il ne saurait affirmer qu'un excès d'acide chlorhydrique libre est indispensable à la production des crises gastriques tabétiques ; d'autant mieux qu'il a observé un très grand nombre de crises sans ce phénomène.

Rosenthal, dans le Wiener Med. Presse de 1886, relate les observations de deux ataxiques atteints de crises gastriques qu'il a étudiés en 1884 et en 1886. Nous passerons sur la description symptomatique de ces crises.

Les vomissements après filtration avaient une réaction très acide et donnaient avec la tropoléine et le violet de méthyle la réaction de l'HCl : Le réactif de Uffelmann n'indique que des traces d'acide lactique.

L'acidité de ces vomissements était dans les premiers jours de la crise de 0,30 à 0,32 p. 100, puis elle diminuait et arrivait à 0,10 à 0,095 p. 100 les jours suivants.

Un de ces malades a passé un jour entier sans prendre d'autre nourriture que quelques cuillerées de thé, même alors les vomissements contenaient de l'HCl.

Comme Sahli, Rosenthal attribue ces phénomènes à

une excitation d'origine centrale, portant particulièrement sur les noyaux d'origine des nerfs vagues : cette hypothèse est d'autant plus probable que la crise peut s'accompagner d'autres phénomènes de même origine tels que la fréquence et l'affaiblissement des battements du cœur, la pâleur de la face et le refroidissement des extrémités.

Simonin, procédant de la méthode allemande, relate dans sa thèse l'observation d'une crise gastrique tabétique : malheureusement les examens des matières vomies et du contenu stomacal ont été faites à l'aide des réactifs colorants qui ne peuvent guère donner que des résultats approximatifs.

OBSERVATION. — Ancien ulcère de l'estomac. — Douleurs fulgurantes. — Crises gastriques. — Troubles de la sensibilité subjective. — HCl libre en proportion variable. — Une seule fois de l'acide lactique.

Le liquide des vomissements a été examiné 4 fois chez ce malade : 3 fois les vomissements renfermaient des substances alimentaires ; une seule fois ils étaient purement aqueux.

1^{er} Examen, 7 juillet 1885. — Le malade vomit 4 heures après l'ingestion de pain et de lait :

Acide lactique à l'état libre. 1 gr. 50 par 1000.

Pas d'HCl libre.

2^e Examen, 15 juillet. — Les vomissements coïncident avec une crise gastrique nette. Ils se produisent au milieu de la crise, une heure après l'ingestion de pain et de lait :

HCl libre. 3 gr. par 1000.

3^e Examen, 19 juillet. — Le vomissement se produit pendant une crise de moyenne intensité, 30 minutes après l'ingestion d'un potage gras :

HCl libre. 0 gr. 75 par 1000.

4^e Examen, 25 août. — Vomissements aqueux à jeun, 30 minutes après le début d'une crise gastrique violente :

HCl libre. 1 gr. 50 par 1000.

L'examen stomacal a été pratiqué 8 fois avec le tube-siphon. Dans tous les cas on a trouvé une proportion de HCl libre, qui paraît indépendante de l'alimentation, mais suit sensiblement les variations de l'état gastrique.

Son maximum de 3 par 1000 correspond à une époque de crise intense ; son minimum de 0,75 par 1000 à une période d'accalmie. Une seule fois on a trouvé de l'acide lactique.

Von Noorden reprend cette étude dans les Annales de la Charité de Berlin, de 1890. Il rapporte les observations d'un certain nombre de tabétiques atteints de crises gastriques, qu'il a suivies tant dans sa clientèle privée qu'à la clinique de Gerhardt. Nous regrettons encore une fois que l'auteur ne se soit borné qu'à prendre l'acidité et à constater seulement la présence de l'HCl sans chercher à doser les autres aliments chlorés des liquides gastriques.

OBSERVATION I. — *Tabes au début. — Syphilis. — Incontinence d'urine. — Troubles de la sensibilité. — Phénomène de Romberg. — Disparition des réflexes rotuliens. — Crises gastriques.*

Pendant son séjour à la Charité, cette malade, âgée de 29 ans, a eu plusieurs crises gastriques. Les vomissements ont été analysés pendant les crises ; dans l'intervalle des accès, l'estomac a été examiné une heure après l'ingestion d'un repas d'épreuve, composé d'un petit pain et d'une tasse de thé.

1^{re} crise, du 17 juillet au 23 août (39 jours) :

23 juillet. HCl libre +

24 — H +. Acidité, 0,36 %.

2^e crise, du 5 au 19 septembre. — Cette crise a été extrêmement douloureuse et accompagnée de vomissements qui ont été analysés chaque jour :

10 Septembre. — Acidité = 0.24 0/0 HCl +

11 — — — 0.18 0/0 H +

12 — — — 0.18 0/0 H +

13 Septembre	Acidité =	0.14 0/0	HCl +
16 —	—	0.15 0/0	HCl +
18 —	—	0.20 0/0	HCl +
19 —	—	0.20 0/0	HCl +

Le 20, la malade ressent une certaine amélioration, mais la crise reparait le 21 avec tous ses caractères; cette crise dure jusqu'au 24 septembre.

21 Septembre.	—	Acidité =	0.05 0/0	HCl 0
22 —	—	—	0.05 0/0	HCl 0
23 —	—	—	0.05 0/0	HCl 0
24 —	—	—	0.10 0/0	HCl traces.

3^e crise. — Du 1^{er} au 5 octobre. — Le 1^{er} octobre on lui extrait de l'estomac 400^{cc} cubes de liquide à jeun, qui est analysé.

1 ^{er} Octobre.	—	Acidité =	0.20 0/0	} HCl +
3 —	—	—	0.21	
4 —	—	—	0.22	
5 —	—	—	0.22	

Du 6 au 23 octobre, la malade se porte bien. Son estomac est examiné une heure après l'extraction du repas d'épreuve.

6 Octobre.	—	Acidité.	= 0.18 0/0	} HCl +
7 —	—	—	0.15	
8 —	—	—	0.10	
10 —	—	—	0.15	
11 —	—	—	0.14	
12 —	—	—	0.17	
14 —	—	—	0.10	
23 —	—	—	0.15	

4^e crise. — Le 24 octobre, les vomissements, d'une couleur gris-verdâtre, ne donnent pas la réaction de l'HCl libre; l'acidité en est très faible. La malade est examinée après repas d'épreuve.

24 Octobre.	—	Acidité =	0.18 0/0	} On constate la présence de l'acide chlorhydrique libre.
25 —	—	—	0.10	
26 —	—	—	0.12	
27 —	—	—	0.10	
28 —	—	—	0.15	
29 —	—	—	0.15	

Du 4 au 27 novembre, la malade n'a pas de crises. L'estomac est examiné après ingestion du repas d'épreuve.

4 Novembre.	—	Acidité = 0.12 0/0	} Traces de l'HCl libre.
8	—	— 0.09	
10	—	— 0.16	
12	—	— 0.13	
13	—	— 0.09	
14	—	— 0.14	

5^e crise, le 28 novembre. — Très douloureuse. — Examen après repas d'épreuve.

28 Novembre.	—	Acidité = 0.03 0/0	} Pas de HCl,
29	—	— 0.01	
30	—	— 0.09	} Traces de HCl.
1 ^{er} Décembre	—	— 0.09	

Les vomissements examinés pendant ces crises ne contiennent que des traces d'acide chlorhydrique libre et ont une réaction à peine acide.

Du 2 au 4 décembre, la malade se porte bien. Examen après repas d'épreuve.

2 Décembre.	—	Acidité = 0.07	} Traces de HCl.
3	—	— 0.10	
4	—	— 0.06	

6^e crise, le 4 décembre, qui dure six heures. Les matières vomies ne contiennent pas d'HCl et ont une réaction presque neutre. Il en est de même des résidus extraits après repas d'épreuve.

Du 5 au 9 décembre, pas de crise. Examen après repas d'épreuve.

5 Décembre.	—	Acidité = 0.12 0/0	} HCl +
6	—	— 0.10	
7	—	— 0.10	

7^e crise, du 10 au 12 décembre. Examen après repas d'épreuve.

10 Décembre.	—	Acidité = 0.02 0/0	HCl +
11	—	— 0.17 0/0	HCl +
12	—	— 0.18 0/0	HCl +
13	—	Pas de crises.	
16	—	Acidité = 0.15 0/0	HCl +

L'auteur ajoute qu'on ne peut guère conclure sur ce cas. Au commencement, et surtout pendant les 1^{re}, 2^e et 3^e crises, l'acidité du contenu gastrique a toujours augmenté. Après la 3^e crise, l'acidité augmente pendant la crise pour diminuer dans son intervalle.

OBSERVATION II. — *Tabes dorsalis, excès vénériens. — Syphilis probable. — Crises gastriques, morphinomanie, crises clitoridiennes. — Disparition des réflexes rotuliens, signe de Romberg. — Paresthésie.*

Le contenu stomacal est examiné une première fois, le 6 juin 1889.

Acidité, 0,28 0/0 HCl = réaction positive.

La malade quitte l'hôpital et y revient en octobre, en pleine crise gastrique. Cette crise dura du 27 octobre au 2 novembre. Pendant la crise l'estomac fut tubé, bien que dans la plupart des cas la malade eût rendue avant le tubage et n'eût pris aucune nourriture, on obtenait à chaque examen de très grandes quantités de liquides qui contenaient très peu de HCl.

L'acidité a été successivement de 0,09; 0,08; 0,07; 0,05; 0,09; 0,12; 0,06; 0,05 par 100.

OBSERVATION III. — *Tabes dorsalis. — Syphilis. — Crises gastriques. — Pas de réflexe rotulien; trouble de la sensibilité. — Douleurs en ceinture.*

La malade entre le 5 avril à l'hôpital de la Charité, en pleine crise :

5 avril. — Vomissements.

6 — Vomissements : réaction acide très manifeste ; pas de réaction de l'HCl.

7 — Amélioration.

8 — Extraction du liquide stomacal 3 heures après l'ingestion d'un petit repas contenant de la viande.

Acidité, 0,18 0/0. HCl en quantité normale.

17 — Pas de troubles gastriques. L'estomac est vide 4 heures après l'ingestion des repas.

23 — 5 h. après le repas, on retire une petite quantité de liquide donnant la réaction de l'HCl.

4 mai. — Crise gastrique.

5 — Vomissements. A = 0,06 0/0, traces de HCl.

6 — Crise continue ; nouveaux vomissements A = 0,90 0/0,
mais pas d'HCl.

On extrait dans l'après-midi 350^{cc} d'un liquide verdâtre d'une acidité de 0,018 0/0, mais ne contenant pas d'HCl.

7 mai. — Crise persiste : on extrait un liquide à jeun assez abondant d'une acidité de 0,018 0/0. Pas d'HCl.

8 — Pas de vomissements, ni de douleurs. On extrait le contenu de l'estomac 4 heures après un repas de viande.

Acidité, 0,19 0/0. — Réaction de l'HCl.

La malade a de nouvelles crises, le 30 mai et le 12 juin. Elle est envoyée le 24 juin dans un asile d'incurables.

OBSERVATION IV. — *Tabes dorsalis*. — *Crises gastriques*. — *Troubles de la sensibilité*. — *Pas de réflexes tendineux*.

Entre à l'hôpital le 7 septembre 1886 en pleine crise. Les vomissements, examinés le 10 septembre, ne contiennent pas d'HCl. La crise se termine le 13 septembre.

OBSERVATION V. — *Tabes dorsalis*. — *Syphilis*. — *Incontinence d'urine*. — *Disparition des réflexes*. — *Crises gastriques*. — *Crises rectales*.

Cette malade entre à la Charité le 5 novembre 1886.

Le 21 novembre. — Crise gastrique. Pas de HCl dans les vomissements.

Le 23 — La crise est terminée.

Le 3 décembre. — Constriction thoracique.

Le 7 — Nouvelle crise. Vomissements abondants.

Le 28 — Nouvelle crise.

Le 12-15 janvier. — Crise.

Le 8 février. — Crise rectale.

Le 17 — Nouvelle crise gastrique.

Dans cette observation, l'analyse des vomissements a démontré l'absence de l'acide chlorhydrique libre.

OBSERVATION VI. — *Tabes dorsalis*. — *Crises gastriques*. — *Atrophie des nerfs optiques*. — *Pas de réflexe rotulien*. — *Symptôme de Romberg*. — *Troubles de la sensibilité*.

La malade se présente à l'hôpital, le 2 février 1881, 15 jours après sa crise. L'extraction du contenu stomacal, après un repas d'épreuve, fait trois fois à différentes reprises, est tout-à-fait normal.

Au mois de mai 1883, la malade envoie des vomissements; leur réaction est très acide et ils renferment une grande quantité de HCl libre. La crise dura huit jours. Quelques jours après sa terminaison, le contenu de l'estomac, extrait quatre heures et demie après un repas d'épreuve, ne renferme que des traces de HCl libre et une acidité de 0,07 0/0. Il en est de même les jours suivants.

En septembre, nouvelle crise, mais pas d'examen.

En février 1889, la malade est reprise.

L'acidité des vomissements varie de 0,38 à 0,44 0/0.

En résumé, on a trouvé une

acidité de	0,15 à 0,22 0/0 entre les crises.
	0,40 à 0,42 0/0 pendant la 1 ^{re} crise.
	0,38 à 0,44 0/0 pendant la 2 ^e crise.
	0,05 à 0,07 0/0 après la crise.

OBSERVATION VII. — *Tabes dorsalis*. — *Syphilis*. — *Crises gastriques*. — *Douleurs en ceinture*. — *Signe de Romberg*. — *Disparition des réflexes patellaires*. — *Tuberculose pulmonaire à marche rapide*. — *Mort*.

Le malade a eu sa première crise en 1885, elle a duré huit jours; depuis cette époque, il a encore eu deux crises: la dernière date du mois de mars 1887. Il se présente pour la première fois à la Charité, en septembre 1887. Son estomac a été examiné six fois après repas d'épreuve: résultats à peu près normaux, mais pas d'acide chlorhydrique libre. En novembre 1887, nouvelle crise d'une violence extrême. Le malade ne prend aucun aliment solide ni liquide: les vomissements sont cependant très abondants, et on a pu retirer avec la sonde 250^{cc} de liquide à jeun, ne contenant pas d'HCl. Cette crise dura huit jours.

Le malade fut emporté, l'été suivant, par une phtisie à marche rapide.

Von Noorden fait suivre ses observations de conclusions que nous croyons intéressantes à faire connaître : « La nature du suc gastrique varie beaucoup pendant les crises gastriques même chez les mêmes malades et cela pendant la même crise ou des crises différentes : on se rend très bien compte de ce fait dans l'observation I.

Il n'y a pas de différence clinique entre les crises accompagnées d'une hyperacidité très considérable et celles au cours desquelles le suc ne contient que très peu et même pas de HCl libre : on ne peut donc pas, sans examen chimique préalable, savoir quelle est la qualité du suc gastrique du malade en état de crise.

La supposition que les causes d'augmentation de l'acidité et de la sécrétion sont sous la dépendance de lésions d'irritation nerveuse, n'est possible que pour les cas où il y a hypersécrétion fraîche.

En observant des malades chez lesquels les crises durent très longtemps ou ceux chez qui les crises se suivent de très près, on voit qu'à la fin d'une crise prolongée ou dans les dernières crises si elles se répètent avec fréquence, le suc gastrique est moins riche en acidité qu'au commencement de la crise ou dans les premières crises. Les crises gastriques où l'acidité va en augmentant, sont extrêmement rares ; quant à l'hyper-sécrétion elle serait exceptionnelle.

Le Dr G. Lyon, dans sa thèse sur l'analyse du suc gastrique, relate un cas de crise gastrique tabétique : L'observation recueillie dans le service du professeur Germain Sée, est celle d'un ataxique avéré (ptosis, anesthésie dans la sphère du trijumeau du côté gauche, crises laryngées, incoordination motrice) qui fut pris, pendant son séjour à l'hôpital, de phénomènes gastriques.

On examina ses vomissements pendant un de ses accès : l'acidité ne dépassait pas 2 pour 1.000 : il est vrai que le malade était au régime lacté depuis trois jours, ce qui explique pourquoi le taux de l'acidité n'était pas exagéré. Cette crise fut calmée avec une forte dose de bicarbonate de soude.

Le professeur Hayem ne laisse pas passer sans en parler une question aussi importante (IV^e volume des Leçons de Thérapeutique). Les crises qu'il a observées lui paraissent avoir une certaine analogie avec celles de la gastrite hyperpeptique, « type qui existe d'ailleurs, même sans crises gastriques, dans certaines affections de la moelle, notamment chez les ataxiques ». Il a vu ce type s'exagérer au moment des crises et habituellement les vomissements critiques offrent une grande ressemblance avec ceux des hyperchlorhydriques. Mais il n'en est pas toujours ainsi, ajoute-t-il, et « tout récemment j'ai eu » l'occasion d'observer un ataxique atteint de gastrite à type » hypopeptique chez lequel, au moment des crises stomacales avec vomissements, le liquide produit par l'estomac excité avait le caractère hyperchlorurique. »

Il a observé un deuxième malade qui, à la suite de ses crises, devenait hyperchlorhydrique, mais il ajoute que les cas de ce genre ont été rarement étudiés chimiquement et qu'en multipliant ces sortes d'examen on trouverait probablement que les crises sont surtout caractérisées par une excitation sécrétoire.

Nous reproduisons les deux résultats analytiques qui ont été obtenus chez le dernier malade.

1^o Examen en dehors des crises. Liquide assez abondant, mal émulsionné. Peptones moyennement abondantes.

Syntonine. Pas de réactions des acides gras. Retard probable de la digestion.

$$\begin{array}{rcl} \text{T } 343 & \text{H } 44 & \\ \text{F } 146 & \text{C } 153 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{T } 343 \\ \text{F } 146 \end{array}} \right\} 197 & \frac{\text{T}}{\text{F}} \text{ 2.34} \\ \text{A } 178 & & \\ \alpha \text{ 0,87} & & \end{array}$$

2° Examen le lendemain d'une crise très passagère.

Liquide assez abondant 40^{cc} mal émulsionné, peptones assez abondantes. Pas de réaction des acides gras.

$$\begin{array}{rcl} \text{T } 379 & \text{H } 102 & \\ \text{F } 124 & \text{C } 153 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{T } 379 \\ \text{F } 124 \end{array}} \right\} 255 & \frac{\text{T}}{\text{F}} \text{ 3.05} \\ \text{A } 245 & & \\ \text{L } 0,93 & & \end{array}$$

M. Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac* (1893), cite trois observations personnelles de crises tabétiques avec analyse des liquides gastriques : dans l'une, les liquides vomis sont neutres, dans deux autres cas, ils sont faiblement acides, dépourvus d'acide chlorhydrique libre et contiennent parfois des traces d'acide chlorhydrique combiné.

Deux de ces malades ont pu être examinés après la crise : ils n'ont pas présenté d'anomalie du chimisme stomacal.

M. Bouveret fait rentrer dans les névroses de la sécrétion (hypersécrétion nerveuse dentéropathique) les crises gastriques accompagnées d'hypersécrétion. Il ajoute que de l'ensemble des faits actuellement connus on serait autorisé à conclure que la crise gastrique est beaucoup plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion.

M. Soupault, dans la *Revue de médecine* de 1893, publie l'observation d'un ataxique atteint d'hypersécrétion gas-

trique intermittente. Reichmann et Riegel en Allemagne, Bouveret et Devic en France, admettent deux formes de la maladie de Reichmann : dans l'une on a affaire à une maladie durant des années et des années, avec des périodes d'amélioration mais sans rémission complète ; dans l'autre c'est un épisode aigu et passager avec une crise périodique intermittente séparée par des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels le malade est bien portant et où l'estomac fonctionne parfaitement.

M. Soupault classe son malade dans cette seconde catégorie d'atteints. Ce malade présente les signes de l'ataxie confirmée (signes d'Argyll-Robertson), douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens des deux côtés : A son entrée à l'hôpital ce malade est en pleine crise.

Le 6 mai, M. Soupault examine le liquide à jeun :

$$\begin{array}{rcl} \text{T} & 532 & \text{H} \ 166 \\ \text{F} & 234 & \text{C} \ 65 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{rcl} \text{T} & 532 & \text{H} \ 166 \\ \text{F} & 234 & \text{C} \ 65 \end{array}} \right\} 298$$

$$\begin{array}{rcl} \text{A} & 309 & \text{T} \\ \alpha & 1.18 & \frac{\text{F}}{\text{F}} \end{array} 2.27$$

Du 6 au 7 mai, le malade ne vomit pas. Le 7, le malade, n'ayant rien pris pendant les 24 heures, est tubé : Le liquide est évacué avec la sonde et analysé :

$$\begin{array}{rcl} \text{T} & 461 & \text{H} \ 166 \\ \text{F} & 230 & \text{C} \ 65 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{rcl} \text{T} & 461 & \text{H} \ 166 \\ \text{F} & 230 & \text{C} \ 65 \end{array}} \right\} 231$$

$$\begin{array}{rcl} \text{A} & 270 & \text{T} \\ \alpha & 165 & \frac{\text{F}}{\text{F}} \end{array} 2.00$$

Le bicarbonate de soude à haute dose fait disparaître les douleurs et les vomissements, mais le malade continue à présenter de l'intolérance gastrique, car il ne peut s'alimenter sans souffrir ni vomir. Deux jours après le malade va mieux, dix jours après il est revenu à la santé. Trois jours après sa guérison définitive on lui

fait prendre le repas d'Ewald. Le liquide est évacué une heure après l'ingestion du repas d'épreuve puis analysé :

T	440	H	50	} 249
F	198	C	199	
A	225	T		
α	087	F		2.30

Ce malade en est à sa cinquième crise. L'exploration méthodique montre que l'on a affaire à une hypersécrétion intermittente : M. Soupault termine cette observation en disant que cette analogie d'une crise gastrique avec la forme intermittente de la maladie de Reichmann peut faire admettre l'existence de crises gastriques essentielles.

Le Professeur Robin, dans une clinique sur les formes aiguës de l'hyperthermie gastrique, parue dans le Bulletin Médical de 1893, rapporte qu'il a examiné 7 ataxiques au point de vue du chimisme stomacal : 6 fois il a trouvé l'hyperpepsie, une fois le chimisme normal.

En août 1894, M. Cathelineau publiait dans les Archives générales de médecine une nouvelle observation de crises gastriques avec examen chimique et urologie.

C'est l'observation d'un cocher de 33 ans, de souche névropathique qui, en 1882, contracte au régiment une syphilis vaccinale. Du 9 décembre 1882, date de l'apparition de son chancre sur le bras, jusqu'au mois d'avril 1894, il suit un traitement ioduré et mercuriel. En juin 1884, étant de planton, il eut une perte de connaissance suivie d'aphasie. Le traitement fut institué et continué jusqu'en 1894. Sa première crise gastrique remonte au mois d'avril 1889, elle s'est accompagnée de vertiges, de douleurs fulgurantes et de pertes de connaissance. Aucun traitement n'est institué. En 1890, sa vue s'affaiblit et le

malade est atteint de diplopie. En 1892, il entre dans le service de M. le professeur Proust pour ses crises gastriques. On le soumet à des frictions mercurielles ; puis le malade quitte l'Hôtel-Dieu pour venir à Saint Louis, où il entre le 3 février 1893 en pleine crise gastrique. Cette crise de vomissements dure quelques jours et semble améliorée par des lavages d'estomac qui sont alors pratiqués.

Ce malade présente tous les signes d'un tabes confirmé (émission involontaire d'urine, pertes séminales, abolition des réflexes rotuliens, hésitation au départ dans la marche au commandement).

Le malade reste quelques mois dans le service, où il est soumis au traitement spécifique ; il présente à diverses reprises des crises gastriques d'une durée de cinq à huit jours, accompagnées de douleurs fulgurantes et en ceinture. Ces phénomènes douloureux disparaissent et il sort pour rentrer de nouveau le 10 décembre 1893. Il est alors atteint d'une paralysie totale des nerfs de la III^e paire à gauche, y compris les muscles iriens. Signe d'Argyll-Robertson.

Hyperesthésie en plaques ressemblant à des zones hystérogènes.

De temps à autre il est sujet à des vertiges se rattachant surtout à ses crises gastriques qui, aussitôt qu'elles se montrent, font disparaître les douleurs fulgurantes. Ces crises surviennent plusieurs fois par mois : en général elles sont extrêmement douloureuses et s'accompagnent de vomissements d'abord piteux, muqueux, puis glaireux et parfois bilieux. Le malade n'a jamais rendu de sang. Aussitôt après la disparition des crises, les douleurs fulgurantes réapparaissent.

Cathelineau a fait de ce malade 15 analyses pendant un mois. Sept fois ce sont les vomissements qui ont été examinés ; il a pratiqué d'autre part l'analyse du suc gastrique huit fois dans les 24 jours au cours desquels le malade n'a pas présenté de crises : Dans l'examen des matières vomies les analyses ont porté sur les premières portions rejetées qui, en moyenne, varient de 50 à 180^{cc}. Les autres analyses ont été faites une heure après l'ingestion d'un repas d'épreuve d'Ewald modifié : Le malade prenait 35 gr. de pain blanc et 300^{cc} d'infusion de thé.

De l'ensemble de ces analyses que nous résumons en un tableau dont la lecture sera rendue ainsi plus facile, l'auteur, qui est surtout chimiste, conclut que l'état gastrique de son malade pendant les périodes d'accalmie peut se résumer par la formule suivante :

$$\begin{array}{lcl} T + & H + & \} + \\ F + & C + & \\ A + & & \\ L + & & \end{array}$$

et doit être rangé dans le groupe des hyperpepsies quantitatives avec fermentation acide. Pendant les crises gastriques il n'y a plus à vrai dire une aussi grande constance dans les résultats, mais α est toujours supérieur à l'unité, ce qui prouve qu'il y a toujours fermentation acide. M. Cathelineau a complètement négligé de calculer le coefficient $\frac{T}{F}$ dont M. Winter a montré toute l'importance dans l'étude des troubles évolutifs.

Cette observation est complétée par l'étude des excré-
tions urinaires du 1^{er} janvier au 1^{er} février : L'auteur a constaté que le volume s'abaisse avec les vomissements dont la disparition est suivie d'une légère polyurie

puis revient à son taux normal : fait d'ailleurs fort connu de tous les cliniciens qui se sont occupés de crises de vomissements et qui n'a rien de spécial à la crise gastrique. L'urée suit une ligne sensiblement parallèle à celle du volume. Il y a diminution des chlorures urinaires, cette diminution étant surtout manifeste au moment des crises de vomissements. L'urine ne contient pas d'éléments anormaux, sauf l'indican qui y est constamment en quantité considérable : elle subit une fermentation ammoniacale rapide.

Tableau Résumé des Analyses du Malade de Cathelineau

JANVIER 1894.															
DATES	2	4	6	8 Vom.	9 Vom.	12	15	18	20 Vom.	21 Vom.	22 Vom	24	27	29 Vom.	31 Vom.
A	347	269	220	277	121	238	327	324	328	142	Vomissements non analysés	243	278	280	350
H	60	36	60	96	26	72	72	77	76	54		25	67	61	25
C	169	191	156	180	88	144	180	193	204	87		204	220	96	184
H + C	229	247	216	276	114	216	252	270	280	141		229	287	157	209
T	385	361	312	480	224	312	384	414	460	448		429	421	449	423
F	156	114	96	204	110	96	132	144	180	307	Vomissements non analysés	200	134	292	204
$\frac{A - H}{C}$	1.71	1.12	1.03	1.01	1.09	1.02	1.42	1.28	1.24	1.02		1.07	0.96	1.40	1.77
Volume des Vomisse- ment.				1800 cc	2600 cc				560 cc	700 cc	2300 cc			150 cc	800 cc

Un des derniers travaux parus sur l'état gastrique des ataxiques est la thèse de M. le Dr Bourguignon. L'auteur de cette thèse, faite sous l'inspiration de M. Mathieu, n'a pour but que de présenter dans un travail d'ensemble les matériaux publiés avant lui, mais il le fait presque exclusivement en se plaçant à un point de vue purement clinique. Nous ne nous occuperons ici que des observations inédites de cette thèse, et celles-là seulement où l'examen chimique du contenu gastrique a été pratiqué.

Dans l'une de ces observations (obs. II), le malade entre à l'hôpital Tenon le 3 juin 1895 pour des troubles gastriques dont l'origine remonte à deux ans. Depuis le mois d'août 1893, il a des crises douloureuses avec vomissements, qui se répètent à peu près tous les 40 jours sans que rien n'ait pu en modifier l'intensité ou la durée. Le diagnostic de tabes, déjà soupçonné à la Salpêtrière, vient en quelque sorte s'éclaircir pendant son séjour à l'hôpital Tenon, où il est entré en pleine crise, par l'apparition de troubles urinaires et pupillaires.

L'examen du contenu stomacal, retiré une heure après l'ingestion du repas d'Ewald, a donné les résultats suivants :

$$\begin{array}{l} \text{T 431} \quad \text{H 44} \\ \text{F 197} \quad \text{C 190} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{T 431} \quad \text{H 44} \\ \text{F 197} \quad \text{C 190} \end{array}} \right\} 234$$

A 197
 α 0.77

Dans une autre observation (obs. IV), l'auteur nous décrit une crise gastrique ayant simulé l'hyperchlorhydrie : les troubles gastriques remontent à quelques mois, mais ils ont pris, depuis une semaine, une intensité inusitée. Le malade vomit; il a des douleurs qui présentent ce

caractère d'être calmées par l'ingestion des aliments, mais qui reparaissent deux heures après.

L'examen est fait une heure après l'ingestion du repas d'Ewald :

T 416	H 121	} 285
F 131	C 164	
A 288		
α 1.02		

Le chiffre élevé de A et de T, le caractère des vomissements et des douleurs font porter le diagnostic d'hyperchlorhydrie. Le malade prend des alcalins à haute dose et en éprouve une légère amélioration, mais les douleurs ne tardent pas à reparaître.

M. Mathieu, se basant sur l'inefficacité du traitement, rechercha les signes du tabes. Les réflexes rotuliens étaient abolis, il y avait une anesthésie partielle des membres inférieurs et le signe de Westphall.

Le malade sortit de Tenon amélioré. En 1894, il rentra de nouveau à l'hôpital. Les crises, devenues quotidiennes, ne sont plus soulagées que par les injections de morphine à haute dose.

Une troisième observation (Obs. VII) a été communiquée à l'auteur par M. Mathieu : C'est celle d'un tabétique avéré, entré le 26 février 1895, à l'hôpital Tenon. Le début des troubles gastriques remonte à deux ans environ, mais ce n'est que depuis la fin de 1894, époque à laquelle il fit un séjour à l'Hôtel-Dieu, qu'elles prirent le caractère de crises très nettes venant se surajouter à une dyspepsie à peu près continue.

Les analyses suivantes ont été pratiquées pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Tenon.

I. ANALYSE EN DEHORS DES CRISES.

1° 6 septembre 1894.

T 400	H 144	} 266	Volume	130 cc.
F 144	C 122		Vert brillant	+ 3
A 340				

2° 22 septembre 1894. — Repas d'Ewald. Le malade prend depuis 20 jours un centigramme de morphine. Régime lait, œufs, potages au lait.

Après une heure.

T 456	H 88	} 272	Volume	120 cc.
F 184	C 184		Vert brillant	+ 2
A 295			Peptones	+ 1

Après 2 heures 5. — Liquide riche en mucus.

T 588	H 32	} 404	Volume	80 cc.
F 184	C 372		Vert brillant	+ 2
A 322			Peptones	+ 1

3° 10 octobre 1894. — Repas d'Ewald. Expression après une heure. Liquide peu abondant. Filtration lente.

T 480	H 48	} 392	Vert brillant	+ 3
F 88	C 344		Peptones	0
A 292				

Le malade a pris quotidiennement depuis dix jours, cinq centigrammes d'extrait thébaïque.

4° 17 novembre 1894. — Repas huileux. Expression après une heure. Pas d'autres renseignements.

II. ANALYSE PENDANT LES CRISES.

1° 5 novembre 1894. — Repas huileux. Expression une heure après.

T	440	H	32	} 304	Volume	378 cc.
F	136	C	272		Vert brillant	+ 2
A	285					

2° 8 novembre. — Repas huileux. Expression après une demi-heure.

A	225.	Volume	210 cc.
---	------	--------	---------

3° 12 novembre. — Repas huileux. Expression après un quart d'heure.

A 133.

Il est regrettable que, malgré le volume du liquide, le dosage des éléments chlorés n'ait pas été fait. Nous aurions eu ainsi une analyse en série interrompue qui aurait fait connaître l'évolution du processus digestif chez ce malade.

III. — ANALYSE DES VOMISSEMENTS.

1° 11 novembre 1894. — Liquide muqueux, filtrant difficilement.

T	280	H	8	} 152
F	120	C	144	
A	292.			

2° 15 décembre 1894. — Vomissements épais, filtrage difficile.

T	432	H	88	} 310			
F	112	C	222			Peptone	0
A	303					Vert brillant	0

3^o 21 juin 1895. — Liquide des 24 heures.

T	401	H	36	{	248	Vert brillant + 1
F	153	C	212			
A	145.					

4^o 22 juin 1895. — Liquide de la journée.

T	438	H	30	{	183	Vert brillant + 1
F	255	C	153			
A	152.					

Nous venons de citer les trois observations inédites de cette thèse : L'auteur en conclut que les crises gastriques semblent être plus fréquentes et plus intenses chez les hyperchlorhydriques et que le chimisme stomacal est une indication d'essayer les alcalins à haute dose.

Nous allons clore cette longue revue générale lorsque MM. Huchard et Bovet ont communiqué à la séance de la Société de Thérapeutique du 12 février 1896 un cas très intéressant : c'est l'observation d'un tabétique atteint de crises gastriques avec hématomèses et vomissements alimentaires, avec des variations du chimisme stomacal. La sécrétion gastrique se modifiait d'une semaine à l'autre, tantôt exagérée, tantôt notablement diminuée. Cette variabilité même constitue, à leur avis, un élément précieux de diagnostic différentiel entre les troubles gastriques du tabes et l'ulcus rotundum, car il semble difficile d'admettre l'existence d'un substratum anatomique quelconque avec des modifications aussi prononcées de la sécrétion stomacale.

Ce chimisme stomacal variable devait entraîner une médication et une alimentation variables. Pendant les crises gastriques et l'hyperpepsie, le malade, au repos absolu, avait une alimentation composée d'œufs peu cuits, de

quelques purées de légumes, de croûte de pain et de l'eau comme boisson, sans aucune médication. Durant la période d'accalmie ou d'hypo-pepsie, il prenait 1 à 2 gr. de bicarbonate de soude avant le repas et, après le repas, un verre à madère d'une solution renfermant 2 ‰ de HCl et 10 ‰ d'acide lactique. Comme aliments, on lui permettait, avec les purées de légumes féculents, quelques viandes bien cuites, bouillies et hachées, des œufs, de l'eau additionnée d'un peu de vin.

Nous allons résumer ici l'observation de ce malade, que MM. Huchard et Bovet ont bien voulu nous faire l'amabilité de communiquer :

G... J., 38 ans, palefrenier, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques bien nets, fait, le 28 janvier 1894, une chute violente sur la partie antérieure du thorax, ayant sur le dos, dit-il, une charge de 150 kilog. Quelques instants après, il vomit un grand verre de sang ; les jours suivants, vomissements alimentaires et sanguins, et le 1^{er} février, c'est-à-dire 4 jours après l'accident, douleur très vive au creux épigastrique après le repas du matin. Obligé de cesser son travail, il entre dans le service de M. Netter, à Tenon, avec le diagnostic d'ulcère traumatique de l'estomac.

En mai 1894, il a de la diplopie et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, mais pas de vomissements. Il entre à Necker, dans le service du professeur Dieulafoy, qui diagnostiqua : *Tabes dorsalis* et peut-être ulcère gastrique. Pendant son séjour à l'hôpital, il a des vomissements qui sont améliorés par l'eau de Vichy et le bicarbonate de soude, et il en sort le 21 novembre se croyant guéri de son affection de l'estomac.

Le 26 novembre, il revient à Necker, dans le service de M. Huchard, pour des vomissements incessants et presque incoercibles avec douleurs gastriques. Le diagnostic de *tabes* est indéniable : douleurs fulgurantes caractéristiques, immobilité pupillaire, perte des réflexes rotuliens, diplopie, rétention passagère d'urine, incoordination motrice. On constate, de plus, l'existence d'une hémianesthésie droite avec analgésie ; d'une diminution très nette de l'acuité

auditive et du goût du même côté (hémianesthésie hystérique probable), mais ces derniers symptômes ont fini par disparaître.

Sous l'influence du bicarbonate de soude, les vomissements cessent, mais reprennent le 12 décembre. Nous allons résumer, sous forme de tableaux, les résultats des examens du chimisme stomacal fait chez ce malade, à différentes périodes.

Analyses du	DÉCEMBRE		JANVIER				FÉVRIER
	14	21	2	10	20	29	8
Acidité totale A	218	207	86	141	109	174	174
HCl libre H	96	94	15	0	0	37	22
HCl combiné organ. C	161	114	204	132	109	116	163
Chlorhydrie H + C	257	208	219	132	109	153	190
Chlore total T	388	386	321	336	306	350	365
Chlore fixe F	131	178	102	204	197	197	175
Coefficient α	0,75	0,97	33	1.06	1.00	1.18	0.90
Coefficient $\frac{T}{F}$	3.96	2.16	3.14	1.64	1.55	2.30	2.08

Le 31 décembre, ce malade est sorti très amélioré au point de vue stomacal.

Il rentre quelques jours après et les examens suivants montrent la transformation qui s'est produite dans son chimisme stomacal.

Peut-être les auteurs, dans cette observation, n'ont-ils pas suffisamment tenu compte des variations du chimisme que peut entraîner le traitement lui-même.

Une seconde observation, communiquée par les mêmes auteurs, est tout aussi intéressante : c'est celle d'une femme tabétique avec crises, que le régime seul a améliorée au point de vue gastrique. Les analyses montrent chez cette malade une modification du type hyperpeptique : hyperpeptique et hyperchlorhydrique dans la 1^{re} analyse, cette malade devint hyperpeptique chloroorganique dans la seconde.

Analyses du	JANVIER	
	20	29
Acidité totale A	261	305
HCl libre H	176	41
HCl combiné organ. C	102	227
Chlorhydrie H+C	278	268
Chlore total T	438	416
Chlore fixe F	146	138
Coefficient α	83	1.16
Coefficient $\frac{T}{F}$	3	3

La première observation est pour M. Mathieu une démonstration évidente du rôle que joue le système nerveux sur la sécrétion gastrique : les troubles de l'innervation pouvant entraîner des variations très graves du chimisme stomacal. Sollier avait déjà apporté une preuve à l'appui de cette opinion en signalant les modifications de la sécrétion gastrique qui peuvent survenir chez les hystériques sous l'influence de la suggestion.

Von Noorden avait déjà remarqué en 1890 que la nature du suc gastrique variait beaucoup pendant les crises gastriques chez les mêmes malades et cela pendant la même crise ou des crises différentes. Sa première observation pouvait être rapprochée de celle de MM. Hu-chard et Bovet.

Ce fait de variation du chimisme stomacal chez un même individu n'est pas spécial aux ataxiques : Dans la Revue de Médecine de 1893, MM. Linossier et Lemoine relatent le cas d'un dyspeptique atteint de méricysme chez lequel ils ont pu observer, en dehors de toute affection stomacale

aiguë, tantôt de l'hyperchlorhydrie, tantôt de l'hypochlorhydrie, tantôt enfin un chimisme en apparence normal. Ils insistent à ce propos sur la difficulté qu'il y aurait à faire le diagnostic véritable si un seul examen du suc gastrique avait été pratiqué : suivant l'époque à laquelle cet examen aurait eu lieu, le malade, d'après les résultats de l'analyse, aurait été classé dans le groupe des hyper, des hypo ou même des sujets à chimisme en apparence normal et aurait été traité comme tel.

3° OBSERVATIONS INÉDITES ET PERSONNELLES

Dans les observations qui vont suivre, nous avons cherché à obtenir des détails beaucoup plus précis sur l'évolution de la crise tabétique et ses divers caractères chimiques. Ces observations ont été recueillies dans les services de MM. les professeurs Fournier et Hayem. M. le professeur Hayem a bien voulu nous confier les cas qu'il a étudiés dans sa pratique hospitalière : nous ne saurions trop le remercier de cette marque d'estime.

OBSERVATION I (personnelle)

Ataxie locomotrice progressive. — Syphilis. — Crises gastriques.

Examen stomacal. — Hypopepsie intense.

La première observation de crise gastrique tabétique que nous ayons recueillie, est celle d'un nommé F.... Israël, 41 ans, marchand ambulant. Entré le 10 octobre 1894, salle Behier, 31 bis, dans le service du professeur Hayem.

Ce malade, dont les antécédents ne présentent rien de particulier, a contracté la syphilis à 16 ans : le seul détail qu'il puisse nous donner sur cet accident, est qu'il s'est fait soigner, en Russie, par un charlatan. A 28 ans, il ressent ses premières douleurs fulgu-

rantes; 7 ans après, il est atteint brusquement de paralysie, e. depuis cette époque il est presque toujours obligé de garder le litt. Actuellement, il présente les signes de l'ataxie confirmée (signe de Westphall, phénomène de Bracht Römberg, signe d'Argyll-Robertson, cryesthésie, retard dans la perception des sensations, diplopie, incoordination motrice).

A son entrée à l'hôpital, il a une première crise qui a duré cinq jours. Un premier examen stomacal, fait le 6 décembre, une demi-heure après le repas d'Ewald, donne les résultats suivants :

T 317	H 0	} 84
F 233	C 84	
A 37	T 1,36	
α 0,44	F	

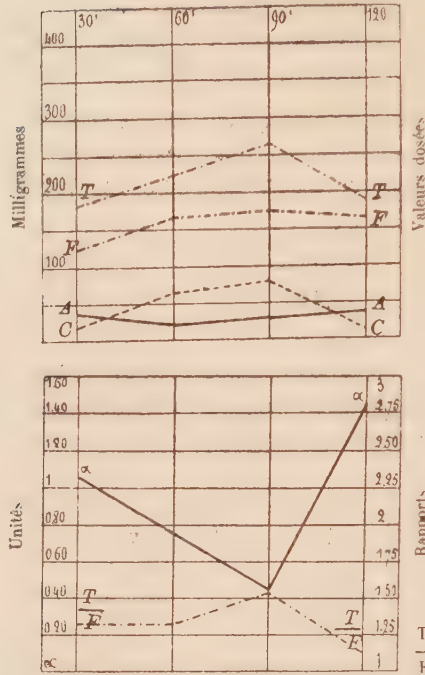
Le 18 décembre, il a une nouvelle crise à début brusque, s'accompagnant de douleurs atroces de l'épigastre, de douleur thoracique en ceinture et de vomissements muqueux extrêmement acides.

Le 7 janvier, ce malade est examiné en série continue, il lui est fait quatre extractions du repas d'épreuve, à une demi-heure d'intervalle.

Examen du 7 janvier.

		Après 30 minutes	Après 60 minutes	Après 90 minutes	Après 120 minutes
Acide Total.....	A	47	35	47	39
HCl libre.....	H	0	0	0	0
HCl combiné organique	C	44	51	88	25
Chlorhydrique	H+C	44	51	88	25
Chlore total.....	T	175	211	255	192
Chlore minéral fixe...	F	131	160	167	167
Coefficient.....	α	1.07	0.68	0.53	1.56
Coefficient.....	$\frac{T}{F}$	1.33	1.32	1.52	1.13

Graphique de la crise



Le diagnostic de l'état chimique est facile : nous avons affaire à une gastrite muqueuse avec digestion en plateau, comme l'indique la courbe évolutive du processus stomacal. A la 120^e minute, l'élévation de α indique l'apparition de fermentations secondaires favorisées par la stase alimentaire et l'absence de HCl libre.

Le 3 mars, le malade est pris d'une nouvelle crise de vomissements ; les douleurs ont une violence inaccoutumée ; le malade se tord sur son lit. Son estomac ne peut rien supporter, même les liquides sont aussitôt rejetés.

Les vomissements ont été examinés méthodiquement pendant toute la durée de la crise :

3 mars, 1^{er} jour de crise. — Vomissements composés d'un liquide incolore filtrant très lentement, visqueux, sans résidus alimentaires.

T	365	H	0	} 121	Volume, 70 ^{cc} .
F	244	C	121		Violet de méthyle, 0.
A	75	T			Peptones, moy. abund.
α	0.62	F	1.49		Acides gras, réaction lactique faible.

4 mars, 2^e jour de crise. — Vomissements plus abondants, contenant comme résidus alimentaires du lait mal digéré.

T	408	H	0	} 137	Volume, 250 ^{cc} .
F	269	C	137		Violet de méthyle, 0.
A	132	T			Peptones peu abondantes.
α	0.93	F	1.52		Acides gras, réaction lactique.

5 mars, 3^e jour de crise. — Vomissements assez abondants, filtrant lentement, sans résidus alimentaires.

T	430	H	0	} 51	Volume, 150 ^{cc} .
F	379	C	51		Peptones, peu.
A	75	T			Acides gras, réaction lactique.
α	1.47	F	1.14		Volumes des urines : 120 ^{cc} .
D : 1005.					

6 mars, 4^e jour de crise. — Vomissements moyennement abondants avec quelques résidus alimentaires. Le malade a rejeté un demi-verre de tisane qu'il a mélangé à ses vomissements.

T	346	H	0	} 75	Volume 170 ^{cc} .
F	269	C	75		Peptones très peu abondantes
A	47	T			Acides gras réaction lactique.
α	0.62	F	1.28		

Urines. — Volume.	250 ^{cc}	} p. 1000.
Chlorures.	0 gr. 79	
Acide phosphorique . . .	0 gr. 73	

7 mars, 5^e jour de crise. — Vomissements sans résidus alimentaires.

T	167	H	0	} 19	Volume. . 300 ^{cc}
F	146	C	19		Peptones . 0
A	39	T			Syntonine . 0
α	2.05	F	1.13		Acides gras réaction lactique

8 mars, 6^e jour de crise. — Liquide assez abondant sans résidus alimentaires.

T 189	H 0	}	7	Volume.	400 ^{cc}
F 182	C 7			Peptones	0
A 0	T	}	1.04	Syntonine	0
α 0	F			Acides gras	0

Urines.	Volume.	200 ^{cc}
	Chlorures.	0 gr. 46
	Acide phosphorique	0 gr. 69
	Urée	5 gr. 63

9 mars, 7^e jour de crise. — Vomissements contenant des grumeaux de lait caillé.

T 226	H 0	}	44	Volume	250 ^{cc}
F 182	C 44			Peptones	0
A 19	T	}	1.29	Syntonine	0
α 0.45	F			Acides gras	0

Urines.	Volume.	500 ^{cc}
	Chlorures.	0 gr. 84
	Acide phosphorique	2 gr. 08
	Urée	23 gr. 62

10 mars, 8^e jour de crise. — Le malade ne vomit pas, mais sa crise persiste avec douleurs angoissantes, cuissons, sensation de brûlure et point dorsal.

11 mars, 9^e jour de crise. — Vomissements contenant des débris d'oranges de la veille.

T 277	H 0	}	131	Volume.	80 ^{cc}
F 146	C 131			Peptones	0
A 126	T	}	1.89	Acides gras.	0
α 0.96	F				

Urines.	Volume.	500 ^{cc}
	Acide phosphorique	1 gr. 45
	Chlorures.	0 gr. 45
	Urée	23 gr. 32

12 mars, 10^e jour de crise. — Liquide filtrant lentement, contenant des gros grumeaux de lait caillé.

T 262	H 0	} 44	Volume. . .	125 ^{cc}
F 219	C 44		Peptones . .	Très peu
A 59	T	1,20	Syntonine. .	0
α 1,34	$\overline{F}$		Acides gras. .	0

13 mars, 11^e jour de crise. — Le malade ne vomit pas. Les douleurs semblent s'atténuer un peu. Il se plaint surtout d'une sensation de barre au creux épigastrique avec brûlure dans le dos. Il est dans un état d'affaissement, d'anéantissement, qui lui donnent presque l'aspect d'un cancéreux à la période ultime.

14 mars, 12^e jour de crise. — Pas de vomissements, mais les douleurs persistent avec les caractères de la veille.

15 mars, 13^e jour de crise. — Le malade veut recommencer à s'alimenter : il est pris, cinq heures après avoir mangé, de vomissements abondants contenant du lait caillé et des résidus de viande mal digérée. Ce liquide filtre lentement.

T 233	H 0	} 102	Volume. . . .	1200 ^{cc} .
F 131	C 102		Peptones . . .	traces.
A 93	T	1.77	Acides gras. . .	0
α 0.91	$\overline{F}$			

Le 16 mars. — Le malade est complètement guéri de sa crise : il se sent renaître et est tout heureux de pouvoir enfin s'alimenter sans vomir.

Dix jours après la fin de sa crise, nous lui faisons prendre le repas d'Ewald, mais ce malade, peu intelligent, d'un nervosisme exagéré, refuse systématiquement de se laisser examiner.

Pour la commodité, nous résumons plus loin la marche chronique de cette crise, sous forme de tableau et de courbe, et nous vous mettrons sous les yeux l'ensemble du processus stomacal.

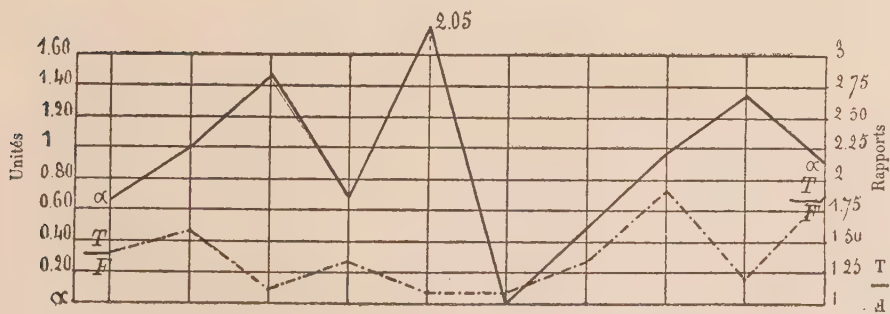
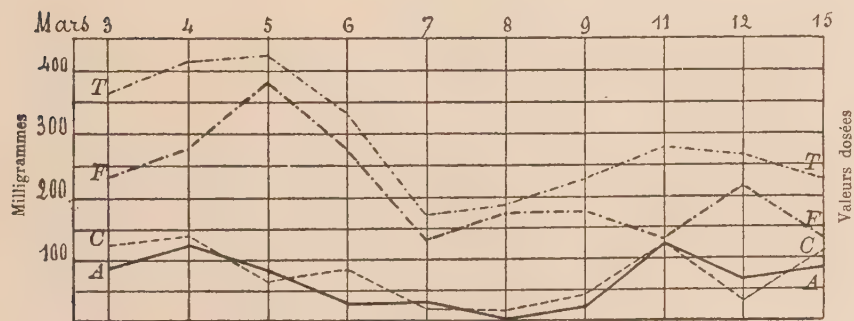
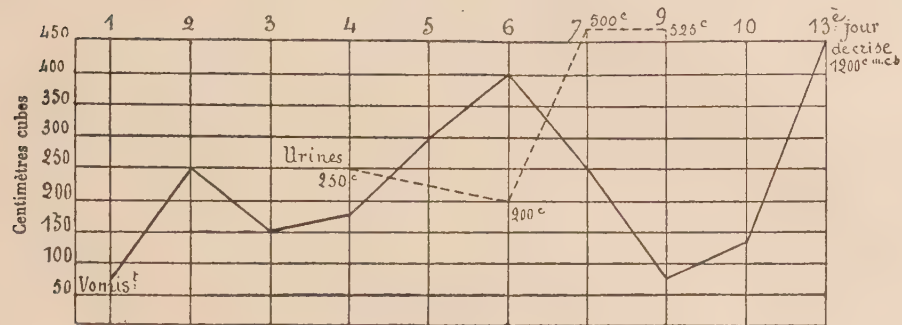
Si nous comparons les chiffres obtenus à ceux de l'analyse en série continue du 7 janvier, nous voyons que ce malade fait sa crise suivant l'état du fonctionnement de son estomac. Au début de la crise l'estomac est cependant très irrité, et cette irritation se manifeste par une hyperchlorurie ($T \pm$) qui va en s'abaissant à mesure que l'accès se déroule.

Après une seconde tentative d'examen, ce malade, très amélioré, quitte l'hôpital.

Tableau de la crise gastrique du malade de l'observation I.

DATE = Mars.....	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Jour de crise.....	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
A	75	132	75	47	39	0	19	Pas de Vomissement.	126	59	Pas de Vomissement.	Pas de Vomissement.	93
H	0	0	0	0	0	0	0		0	0			0
C	121	137	51	75	19	7	44		131	44			102
H + C	121	137	51	75	19	7	44		131	44			102
T	355	408	430	346	167	189	220		277	262			233
F	244	269	379	269	146	182	182		146	219			131
α	62	96	1.47	0.62	2.05	0	0.45		96	1.34			0.91
T	1.49	1.52	1.14	1.28	1.13	1.04	1.29		1.89	1.20			1.77
F													
Volume des vomissements	70cc.	250	1.50	170	300	400	250		80	125			120
Urines													
Volume	...	...	...	250cc.	...	200cc.	500cc.	...	525cc.				
Chlorures	...	...	...	0gr.79	...	0gr.46	0gr.84	...	0gr.45				
Acide phosphorique	...	...	...	0gr.73	...	0gr.69	2gr.08	...	1gr.45				
Urée	...	...	...	8gr.225	...	5gr.63	25gr.62	...	23gr.82				

Graphique de la crise gastrique du malade de l'observation I.



OBSERVATION II (Personnelle).

Tabes. — Syphilis douteuse. — Crises gastriques douloureuses avec vomissements et éructations gazeuses. — Examen stomacal.

Cette observation a été recueillie dans le service de notre maître M. le Prof. Fournier, alors qu'il était remplacé par M. Gaucher.

Laf..., François, pâtissier, 34 ans, entre salle Saint-Louis, lit n° 33, le 27 août 1895.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier, son père n'a jamais souffert de l'estomac ; sa mère est une nerveuse dont la vue, dit-il, commencerait à s'affaiblir.

Jusqu'à l'âge de 30 ans, notre malade n'a jamais été arrêté dans son travail, cependant vers 21 ans, il aurait eu un chancre unique, de forme ovale, mais n'ayant jamais présenté d'induration. Ce chancre a d'ailleurs été suivi d'un bubon suppuré de l'aîne droite, bubon qui a dû être incisé par un chirurgien. Ce chancre ne s'est jamais accompagné de céphalée, d'éruptions sur la peau, de chute de cheveux. Un médecin, consulté primitivement par cette affection, s'est contenté d'une cautérisation locale au nitrate d'argent et n'a jamais prescrit de traitement interne.

C'est cependant à partir de cette époque que le malade commence à ressentir, au moment de sa digestion, des cuissons, de la somnolence, du ballonnement du ventre, il ne vomit pas, l'appétit reste normal. Ces sensations de brûlures ont persisté assez longtemps avec des alternatives de bien-être relatif : il s'est alors aperçu qu'elles disparaissaient lorsqu'il mangeait du cresson pilé et il en a fait de véritables orgies. Tout-à-coup, sans cause nettement appréciable, il est pris de ténesme vésical, de fausses envies d'aller à la garde-robe ; ses selles sont glaireuses mais sans pso-renterie.

Peut-être a-t-il eu à cette époque une première crise entéralgique qui a précédé de peu l'apparition des crises gastriques.

Cet état stomacal durait depuis une dizaine d'années avec de courtes rémissions lorsqu'il y a trois mois, le 15 juin 1895, le malade a sa première crise gastrique. Un dimanche, après déjeuner, sans le moindre prodrome, il est pris d'éructations abondantes, puis de vomissements : il s'effraie, se met à trembler, perd presque connaissance et urine sous lui. Les vomissements persistent,

d'abord noirâtres, sans cependant contenir de sang ; les douleurs sont telles qu'il crie, se roule sur son lit et a de fréquentes lipothymies. Cet état dure deux jours, brusquement les vomissements s'arrêtent, les douleurs s'atténuent, le malade se met de sa propre inspiration au régime lacté, puis reprend ses habitudes et son travail ; huit jours après cette crise, première apparition de douleurs fulgurantes.

Le 15 juillet, le malade a une nouvelle crise qui se présente dans les mêmes conditions que la première, mais qui dure une dizaine de jours. Il reprend de nouveau son travail, lorsqu'il est de nouveau arrêté le 6 août par une troisième crise. La période de crise véritable dure une trentaine de jours : comme dans toutes les autres, le malade est pris aussitôt, après le repas du matin, de vomissements et de douleurs, mais cette fois, la crise passée, il continue à souffrir exactement un jour sur deux. Le jour de crise, il est pris de vomissements, d'éruptions gazeuses extrêmement abondantes, répandant une forte odeur de fermentation qui le gêne lui-même. L'estomac lui brûle, et il éprouve une douleur atroce au niveau du creux épigastrique, à peine soulagée par les vomissements et les éructations gazeuses.

Le jour de repos est une véritable fête pour ce malheureux : il se croit guéri, il mange d'un excellent appétit, il digère très bien, il a cependant un léger tremblement qu'il attribue lui-même à la peur du lendemain.

Le Dr Rollin, consulté, essaye inutilement le lait, les potions calmantes, du bicarbonate de soude ; seule, une piqûre de morphine l'aurait soulagé, et encore pour bien peu de temps.

Fatigué de son état, désespéré presque, il entre, le 17 août 1895, dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier.

Ce malade ne présente aucune de ces tares, si fréquemment rencontrées dans la clientèle d'hôpital, et qui attirent l'attention du côté de l'estomac. Il ne fume plus depuis huit ans, il n'a d'ailleurs jamais été un grand fumeur ; il ne boit que du lait ; il a toujours suffisamment gagné sa vie et ne s'est jamais privé de nourriture.

Marié il y a huit ans, il a un petit garçon de cinq ans qui n'a jamais présenté de stigmate de l'hérédo-syphilis. Sa femme, bien portante, n'a jamais fait de fausses couches.

Peut-être s'agit-il ici d'un de ces cas extrêmement rares, il est vrai, mais signalés par le professeur Fournier, où le tabes est une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

Ce malade présente à son entrée dans le service des signes indéniables du tabes sans incoordination motrice. Les réflexes patellaires sont entièrement disparus. Signe de Romberg. Troubles de la sensibilité. Signe d'Argyll-Robertson.

Le 28 août, il est en pleine crise, il vomit d'abord à huit heures, puis à dix heures du matin. Vers 11 heures, il prend une petite quantité d'eau et il est pris aussitôt de vomissements verts noirâtres sans résidus alimentaires.

Analyse des vomissements :

T 299	H 51	} 161	Volume . .	300 cc
F 138	C 110		Violet de méthyle	bleu.
A 179	T	2,17	Peptones	moyennement abond.
α 0,78	F		Syntonine.	. 0
			Acides gras.	0
			Gmelin . . .	0

Dans l'après-midi, le malade ayant essayé d'absorber une petite quantité de lait, recommence à vomir et à souffrir.

Le 29 août, le changement est surprenant, il ne souffre plus, il est gai et il mange.

Le 30 août, mauvaise journée, la crise reparait avec tous ses signes (vomissements, douleurs atroces, éructations gazeuses). Nous analysons les matières vomies :

T 452	H 21	} 168	Volume, 250 cc.
F 284	C 147		Violet méthyle bleu.
A 141	T	1,58	Peptones : peu.
α 0,82	F		Acides gras : 0.

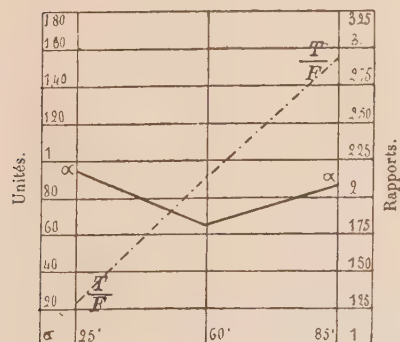
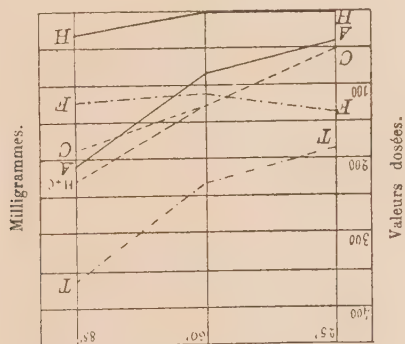
Le 31 août, jour de repos, est employé à un examen en série continue après ingestion du repas d'Ewald. A la 3^e expression de liquide, le malade s'étant plaint de souffrir, nous n'avons pu continuer l'examen au-delà de la 85^e minute.

Nous avons fait pratiquer ce même jour un examen des urines des 24 heures.

Volume.		1100 gr.
Couleur.		Jaune citron.
Aspect.		Louche.
Dépôt .		Peu abondant.
Réaction .		Neutre.
Densité.		1011 à 24°.

TABLEAU RÉSUMÉ DE L'ANALYSE

		Après 25 minutes	Après 60 minutes	Après 85 minutes
Acidité totale	A	49	79	201
HCl libre.....	H	0	0	39
HCl comb. organique	C	50	124	194
Chlorhydrie.....	H+C	50	124	233
Chlore total	T	181	233	351
Chlore minéral fixe	F	131	109	118
Coefficient	α	0.98	0.63	0.83
Coefficient	$\frac{T}{F}$	1.38	2.13	2.97



	Par litre.	Par 24 heures.
Urée.	16 gr. 133	17 gr. 746
Acide urique.	0 gr. 56	0 gr. 61
Chlorures en NaCl.	4 gr. 60	5 gr. 60
Chlore.	2 gr. 92	3 gr. 212
Phosphates	1 gr. 326	1 gr. 458
Matières fixes à 100°	54 gr.	69 gr.
Pas de matières anormales.		
Ni sucre ni albumine.		

Le 1^{er} septembre. — Nouvelle crise. Vomissements, douleurs, éructations qui laissent dans la gorge une sensation d'aigreur extrêmement désagréable.

Analyse des vomissements :

T 423	H 51	} 175
F 248	C 124	
A 221	T	$\overline{F}$ 1,70
α 1,37	$\overline{F}$	

Le malade, qui croyait que le jour même de son entrée à l'hôpital ses crises allaient s'atténuer, nous quitte dans un moment de colère.

Quatre mois après sa sortie de l'hôpital, repris de nouveau, il revient nous voir et nous raconte son odyssée.

Sa crise s'est calmée quelques jours après sa sortie de l'hôpital St-Louis ; il consulte un médecin qui lui conseille de faire une saison à Lamalou. Il rejoint sa famille à Perpignan et il est pris d'une crise avec douleurs et vomissements, qui lui dure 15 jours. A peine arrivé à Lamalou, il est pris de nouveau pendant 5 jours. Cette crise passée, il prend assez régulièrement des bains et matin et soir deux verres d'eaux chaudes. Ces eaux bicarbonatées ferrugineuses lui auraient fait un tel effet, qu'il se crut guéri ; il revient dans sa famille où il fait un nouveau séjour d'un mois et demi, il a 4 crises avec des intervalles de repos qui ont varié de 4 à 10 jours. Il revient à Paris le 6 décembre et il reprend son travail. Jusqu'au 21 janvier, son état semble s'améliorer, les troubles digestifs presque permanents qu'il avait avant l'apparition de ses crises ont même complètement disparu, mais un matin, partant comme d'habitude à son travail, il est pris vers midi, peu de temps avant son repas, de ténésme rectal, puis coup sur coup d'éructations gazeuses et de vomissements. Les symptômes de l'accès se répètent tous les jours et ne laissent plus un jour de repos sur deux au malade.

22 janvier, 1^{er} jour de crise. — Vomissements verdâtres, liquide filtrant lentement sans résidus alimentaires :

T 445	H 0	} 183	Volume.	180 ^{cc}
F 262	C 183		Violet de méthyle.	0
A 110	T	} 2.68	Peptones.	Peu.
α 0,60	F		Acides gras . . .	0
			Gmelin.	0

23 janvier, 2^e jour de crise. — Liquide clair filtrant assez lentement, contenant quelques résidus alimentaires :

T 424	H 0	} 89	Volume.	120 ^{cc}
F 335	C 89			
A 61	T	} 1.26		
α 0,69	F			

24 janvier, 3 jour de crise. — Nouveaux vomissements ; le matin il essaye de prendre un peu de tisane de mauve qu'il rend aussitôt ; sa femme lui fait une piqûre de morphine, les douleurs se calment un peu, mais il est repris l'après-midi. Les vomissements du matin et du soir nous ayant été apportés séparément, nous en avons fait deux analyses.

Analyse des vomissements du matin :

Liquide clair filtrant assez lentement, sans résidus alimentaires.

T 131	H 0	} 15	Volume	225 ^{cc}
F 116	C 15		Violet de méthyle	0
A 0	T	} 1.54	Peptones	0
α 0	F		Acides gras. . .	0

Analyse des vomissements de l'après-midi :

T 394	H 0	} 139	Volume	120 ^{cc}
F 255	C 139		Violet de méthyle	0
A 116	T	} 1.54	Peptones . . .	peu abondants.
α 0,83	F		Acides gras. . .	0

Le 25, la crise persiste mais sans vomissements : une forte dose de bicarbonate de soude administrée la veille au soir n'a eu aucune action sur les douleurs.

Le 26, le malade, se sentant un peu mieux, cherche à s'alimenter, mais il est pris aussitôt de vomissements.

Le 27, il éprouve la sensation de faim.

Le 28, la crise est complètement terminée, le malade a pu s'alimenter mais il est dans un état de dépression nerveuse considérable. Il éprouve une sensation de contraction épigastrique et il rend des gaz qui lui laissent le long de l'œsophage une sensation de brûlure très pénible.

OBSERVATION III (Inédite)

Communiquée par M. le professeur Hayem.

Ataxie locomotrice. — Crises gastriques. — Ethylisme. — Examen stomacal : Hypopepsie du 2^e degré. — Hypopepsie intense sans fermentation acide.

D..., 46 ans, garçon de cuisine, entre le 24 juin 1892, salle Behier, 203^o. L'observation de ce malade nous montre, dans ses antécédents, une hérédité nerveuse, remarquable surtout du côté maternel. Son père est mort d'une affection organique du cœur; sa mère est nerveuse, très irascible; elle a des crises de colère telles qu'elle perd connaissance : ce sont de véritables attaques hystérisiformes au cours desquelles elle se débat. Sa grand'mère maternelle était éthylique et épileptique. Pour compléter ce tableau, le malade a encore deux tantes très nerveuses; un frère mort hémiplegique à sa deuxième attaque d'apoplexie; un autre mort paralysé de la moitié inférieure du corps, mais à la suite d'un accident; un troisième alcoolique; une sœur hystérique.

Ses antécédents personnels ne présentent que peu de caractères particuliers : il n'a guère eu que la variole vers 7 ans; en revanche, il a des habitudes déplorables : Buveur avéré, il prenait, avant d'être malade : un verre de rhum le matin, à jeun, deux litres de vin aux repas, une absinthe matin et soir, trois à quatre petits verres dans l'après-midi, sans compter les boissons variées qu'il absorbait entre temps : citronnades, sirops, grogs, etc. Son état gastrique l'a forcé, dit-il, à s'amender : il ne boit plus qu'un demi-litre de vin par jour, deux absinthes, deux à trois verres de rhum, mais il prend maintenant, quotidiennement, jusqu'à dix tasses de café.

Les troubles gastriques remontent à 7 ans et semblent avoir débuté assez brusquement. Son appétit diminua et il dut même parfois interrompre ses repas, tant il éprouvait de dégoût pour la nourriture. Aussitôt après ses repas, il était pris de contraction pharyngée, de frissons, et d'une sensation de pesanteur avec douleur épigastrique, son ventre se ballonnait puis il avait des éructations gazeuses abondantes. Ces sensations lui étaient tellement désagréables qu'il eut recours à la morphine pour les calmer.

Ce n'est que 18 mois après cette période qu'il commença à

vomir. Les vomissements apparaissent d'abord par crises à intervalles très irréguliers, assez éloignés, puis les crises se rapprochèrent et aujourd'hui il a 2 à 3 crises par an.

Elles débutent aussitôt la fin des repas, le malade est pris d'éruptions abondantes, de frissons, de douleurs à la région épigastrique et dans les reins, quelquefois il éprouve au niveau du testicule une douleur extrêmement violente, qui remonte le long du canal inguinal. Il vomit, les frissons se calment, les douleurs disparaissent, mais il est forcé de se coucher.

En dehors des crises, les fonctions digestives sont troublées ; la nourriture est très difficilement supportée.

Les crises durent plus ou moins longtemps, l'une d'elles se serait prolongée pendant 17 jours et terminée par une perte de connaissance de trois jours : la durée moyenne des autres est de 7 à 8 jours. Pendant ces crises, le volume des urines diminue.

Ce n'est que 3 ans après le début de ces crises que le malade s'est aperçu que ses jambes devenaient plus lourdes ; c'est à cette époque qu'apparurent aussi les premières douleurs fulgurantes, qui présentaient ce caractère de disparaître complètement pendant la crise. Ce malade est presque un pilier d'hôpital, il a été traité dans beaucoup de services et il a pris un peu de tout ; pendant deux ans, c'est une dose quotidienne de 2 grammes d'iodure de potassium ; des potions de Rivière au moment des accès de vomissements ; de la cocaïne ; de la morphine soit en potions, soit en injections ; du bromure d'or ; de l'antipyrine 4 fois par semaine, à la dose de trois grammes par jour.

L'examen physique de l'estomac ne donne que peu de renseignements. Pas de dilatation, on ne perçoit pas de clapotage même après l'avoir fait boire. Depuis le début de son affection stomacale, il a des périodes de constipation d'une quinzaine de jours qui sont suivies de véritables débâcles qui durent 5 à 6 jours.

Ses autres organes sont en bon état, le foie, le poumon, le cœur ne présentent rien d'anormal. Ses testicules sont peu développés ; il se livrait à des excès vénériens avant d'être malade, puis les érections se sont espacées et aujourd'hui il est presque complètement impuissant. Depuis trois ans, les éjaculations sont très douloureuses : elles se produisent à tout moment de la journée.

Il a du retard des sensations sur tout le corps, sauf au visage. La sensation thermique est intacte. Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés ; les autres réflexes sont diminués.

L'examen du chimisme stomacal de ce malade a été fait par M. Carrion, chef du laboratoire à la clinique de Saint-Antoine.

1^{er} examen le 29 juin 1892. — L'expression a été faite une heure après l'ingestion du repas d'Ewald et après avoir retiré de l'estomac, à jeun, dix centimètres cubes d'un liquide biliaire très muqueux.

T	273	H	0	} 45	Violet de méthyle, 0.
F	228	C	45		
A	16	T		1.19	Peptones peu abondantes.
α	0.35	F			
					Acides gras, réaction lactique.

Le liquide extrait est peu abondant (35^{cc}), filtre assez facilement, quoique muqueux, un peu sanguinolent.

Une heure et demie après l'ingestion du repas d'épreuve, on retire avec la sonde 2^{cc} d'un liquide très muqueux.

2^e examen fait le 4 juillet 1892. — Après extraction de 10 à 15^{cc} de liquide, à jeun, peu coloré, muqueux neutre ou très faiblement acide.

L'extraction a été faite une demi-heure après l'ingestion du repas d'Ewald. Le liquide extrait est assez abondant (60^{cc}), filtre facilement et contient des résidus.

T	219	H	0	} 73	
F	146	C	73		
A	16	T		1.50	
α	0.22	F			

On essaie vainement de retirer du liquide après une heure et demie.

OBSERVATION IV. — (Inédite)

Communiquée par M. le Professeur Hayem

*Ataxie locomotrice. — Crise de Sialorrhée. — Amaurose. —
Examen stomacal. — Hypopépsie du 1^{er} degré*

M..., 58 ans, entre le 21 février 1893 Salle Béhier, N° 38. —

Le grand-père paternel de ce malade et son père étaient gouteux; ce dernier, alcoolique avéré, est mort de phtisie pulmonaire. — Pas d'autres renseignements sur les antécédents héréditaires.

Ce malade a eu pendant son existence entière une série d'attaques de rhumatisme.

De 1858 à 1860 il a plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre; de 1860 à 1873, le rhumatisme passe à l'état subaigu, mais à chaque attaque il est cependant obligé de garder le lit. En 1873, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu qui lui a duré cinq mois, le malade ressentit ses premières douleurs fulgurantes en même temps que sa vision s'affaiblissait.

En 1874 colique néphrétique.

En 1877, il fait une saison à Vichy.

En 1887, il s'affaiblit de plus en plus et il perd l'œil gauche.

En 1888, il perd l'œil droit.

En 1891 les douleurs fulgurantes s'étendent au pied et au mollet; il a en outre des troubles de la miction.

C'est seulement en 1892 qu'il fut pris, à la suite d'une chute spontanée de trois dents, d'une salivation abondante qui, se répétant par crises, effraye le malade et le fait entrer à l'hôpital.

A son entrée, il est très amaigri; sa salive, qu'il ne peut retenir, coule d'une manière incessante le long de la commissure labiale, au niveau de laquelle il présente une légère ulcération. Le malade ne tousse pas, son foie et sa rate sont normaux: il est habituellement constipé.

L'appétit est conservé, l'estomac ne clapote pas, même après avoir fait boire le malade. Il n'a jamais eu de crises gastriques.

Depuis près de deux années, dit-il, il est atteint d'une salivation qui, peu abondante au début, survenue sans cause nettement appréciable, n'a fait qu'augmenter depuis six mois. Le malade rend de la salive par crises qui le prennent surtout le matin, et il remplit plusieurs crachoirs.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; les mictions sont impérieuses surtout quand il est couché; parfois même il a de l'incontinence. Son système neuro-musculaire est touché; la sensibilité à la douleur est à peu près intacte, mais les sensations thermiques sont erronées; il accuse de la chaleur quand on lui applique sur la peau un objet froid. Les réflexes patellaires sont abolis. Il marche sur de la laine en lançant la jambe en avant; il vacille les talons réunis.

Le goût est diminué, l'audition est intacte.

En 1887-88, il a perdu complètement la vue. Aux Quinze-Vingts,

le diagnostic fut porté de « Atrophie double de la papille. Réflex palpébral aboli. Pas d'accommodation à la lumière. »

Dès son arrivée à l'hôpital, il fut mis au régime lacté, qu'il ne supporte que difficilement, sa salivation perpétuelle devenant une cause de gêne de la déglutition.

Examen du suc gastrique, le 28 mars.

Le liquide extrait est moyennement abondant (30^{cc}), filtre assez facilement quoique muqueux. Il contient des résidus alimentaires.

T 284	H 0	}	168	Violet de méthyle .	0	
F 116	C 168			Peptones.	Peu	
A 88	T	}		Syntonine	Traces	
α 0,52	F 2,44			Acides gras	0	

Jusqu'au 5 juin, rien à noter. Le malade cherche à s'alimenter, mais la déglutition est difficile.

Le 5 juin, il a une crise de salivation encore plus abondante que les précédentes : en une heure il remplit deux crachoirs.

Les 6, 7 et 8 juin, rien à noter.

Le 9 juin, de 5 h. à 8 h. 30 du matin, il rend environ le quart d'une cuvette de salive. M. Hayem prescrit 2 milligrammes d'atropine.

Les 12, 13 et 14 juin, rien.

Le 15 juin, nouvelle crise, mais la salivation est moins abondante que les jours précédents.

Le 16 juin, il remplit deux crachoirs, on lui prescrit un milligramme et demi d'atropine.

Le 23 juin, nouvelle crise au cours de laquelle il emplit un crachoir.

Le 24 juin, le malade demande une permission et depuis on ne l'a plus revu dans le service.

OBSERVATION V (Inédite)

(En partie communiquée par M. le prof. Hayem, en partie personnelle).

Ataxie locomotrice. — Syphilis. — Ethylisme. — Crises gastriques. Apepsie complète.

Cette observation est intéressante parce qu'elle est la première qui jusqu'ici ait permis d'observer une crise gastrique tabétique chez un apeptique absolu.

C..., Charles, 52 ans, cordier, entre pour la première fois à l'hôpital St-Antoine en 1886.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier, ses grands parents sont morts très vieux ; sa mère a 75 ans, c'est une nerveuse sans attaques. Son père est mort, à 69 ans, de tuberculose pulmonaire. Il a deux sœurs et un frère bien portants.

Jamais malade dans son enfance, il fait six années de service militaire. A 24 ans, il contracte la blennorrhagie, il se traite pendant 2 mois, en prenant une assez grande quantité de copahu et de cubèbe. Sa chaudepisse se complique d'une orchite gauche.

A 30 ans, hernie inguinale opérée en 1886 par M. Lucas-Championnière.

A 34 ans, en 1874, syphilis. Chancre induré accompagné de roséole, plaques muqueuses, alopecie ; à cette époque le malade ne suit aucun traitement.

Ce malade a une hygiène déplorable. Étant soldat il a contracté l'habitude de boire, c'est d'abord un verre de rhum le matin à jeun ; puis une absinthe le soir, deux à trois litres de vin dans la journée, sans compter les petits verres de fine (?) En 1892, il perd ses molaires.

Le début de l'affection stomacale dont il souffre aujourd'hui remonte à 1886. A la suite d'une violente émotion, il est pris de hoquet, de vomissements incoercibles et entre pour la première fois à l'hôpital St-Antoine.

Le diagnostic est porté d'embarras gastrique et on lui administre un vomitif. Trois semaines après son entrée, il sort parfaitement guéri. Mais il ne tarde pas à avoir des pituites le matin, des renvois acides surtout deux heures après le repas, renvois qui s'accompagnent d'une sensation de brûlure à l'épigastre, de somnolence, de malaise général.

En 1887, il rentre de nouveau à St-Antoine pour un accès brusque de vomissements, accompagné de diarrhée, de brûlures à l'estomac.

Pendant 8 semaines, il venait de 7 à 12 fois par jour : Prend-il un verre de lait, il le rend aussitôt mêlé à de la bile, des glaires. quelquefois à un liquide clair très abondant. Il eut aussi à cette époque quelques vomissements rappelant la couleur du café au lait clair, d'une odeur infecte, si acidés qu'ils lui brûlaient la gorge au passage. Il reste 6 semaines à l'hôpital où on lui donne une dose

quotidienne de 15 grammes de bicarbonate de soude et où on lui fait des lavages à l'eau bouillie.

Il est de nouveau repris en 1887 puis six mois après en 1888. En 1889 il entre de nouveau à l'hôpital où il reste un mois dans le service du Dr Merklen.

En 1890 il entre à St-Antoine dans le service de M. le Professeur Hayem : il prend du Képhyr et a deux lavages quotidiens à l'eau bouillie. Il reste 45 jours à l'hôpital, puis il reprend son travail.

Quatre mois après il a une nouvelle crise, mais qui ne dure que quelques jours.

En 1891, il passe six mois salle Bazin, n° 6. Il a comme traitement des lavages. Depuis quelque temps il s'amaigrit : il a perdu 56 livres en six mois (66 kilogr. au lieu de 94).

Pendant un nouveau séjour à l'hôpital, en avril 1892, son estomac est analysé à deux reprises différentes par M. Carrion.

Analyse du 25 avril 1892 :

T	149	H	0	} 14	Peptones, 0.
F	135	C	14		Acides gras, réaction lactique faible.
A	0	T			
α	0	F	1.10		

Analyse du 10 mai (après traitement avec la solution Coutarel)

T	149	H	0	} 51	Peptones peu abondantes.
F	98	C	51		Acides gras, réaction lactique.
A	120	T			
α	2.35	F	1.52		

Pendant son séjour à l'hôpital, on lui fait 14 pansements au bismuth. L'amaigrissement continue. M. le Professeur Hayem porte le diagnostic de crises douloureuses et hypersécrétoires.

Pendant le cours de son traitement, Carrion lui fait toute une série d'analyses.

Analyse du 2 juin 1892 (pendant une crise) :

T	226	H	0	} 11	Peptones très peu abondantes.
F	215	C	11		Acides gras, 0.
A	0				
α	0				

Analyse du 5 juin 1892 (la crise est terminée depuis deux jours) :

T	171	H	0	} 25	Peptones très peu abondantes.
F	146	C	25		Acides gras, réaction lactique.
A	0				
α	0				

Analyse du 8 juillet 1892 (après une cure képhyrique).

T	219	H	0	} 77	
F	142	C	77		
A	16	T			
α	0,22	F			1.54

Le 19 décembre 1892, le service ayant été évacué pendant l'épidémie cholérique notre malade va chez M. Tapret. Il réintègre le service au mois de janvier 1893, où on reprend la série des analyses.

Analyse du 11 janvier 1893 (pendant une crise de vomissements) :

T	251	H	0	} 63	
F	189	C	63		
A	98	T			
α	1,55	F			1.32

Les crises de vomissements sont accompagnées de douleurs viscérales telles que l'on pense au tabes. La recherche de l'ataxie permet de constater la disparition des réflexes, l'inégalité pupillaire des troubles urinaires, de la géraphobie, la difficulté de descendre les escaliers.

En mars 1893, deux nouvelles analyses sont faites dans l'intervalle des crises :

T	211	H	0	} 58	
F	153	C	58		
A	8	T			
α	0,01	F			1.37

Cette analyse est faite après une crise képhyrique de 15 jours.

Le liquide extrait est abondant, mal émulsionné, il contient des résidus alimentaires mal digérés.

Analyse du 9 mars 1893.

T	335	H	0	} 131	
F	204	C	131		
A	48	T			
α	0,36	F			1,64

Liquide peu abondant, 14^{cc}, filtrant facilement.

En avril, son estomac est encore analysé dans l'intervalle de crises.

Analyse du 5 avril 1893. — Cette analyse est faite après une cure de St-Nectaire. Le liquide extrait est assez abondant (50 cc), mal émulsionné, muqueux, contenant des résidus alimentaires abondants.

$$\begin{array}{rcl} \text{T } 182 & \text{H } 0 & \\ \text{F } 156 & \text{C } 26 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{T } 182 \\ \text{F } 156 \end{array}} \right\} 26 \\ \text{A } 0 & \frac{\text{T}}{\text{F}} & 1,16 \\ \alpha & 0 & \end{array}$$

Analyse du 8 avril 1893. — 80 cc de liquide mal digéré avec résidus alimentaires :

$$\begin{array}{rcl} \text{T } 124 & \text{H } 0 & \\ \text{F } 105 & \text{C } 19 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{T } 124 \\ \text{F } 105 \end{array}} \right\} 19 \\ \text{A } 0 & \frac{\text{T}}{\text{F}} & 1,18 \\ \alpha & 0 & \end{array} \quad \begin{array}{l} \text{Peptones. . . Peu} \\ \text{Acides gras . Réact. lactiq.} \end{array}$$

En avril 1894, repris de ces crises, le malade revient à Saint-Antoine, dans le service du professeur Hayem, dont nous étions l'externe à ce moment. Nous profitons de ce séjour au n° 17^{bis} de la Salle Behier, pour faire un examen en série continue.

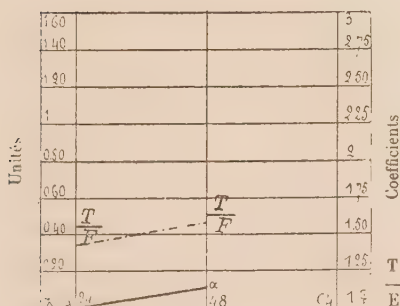
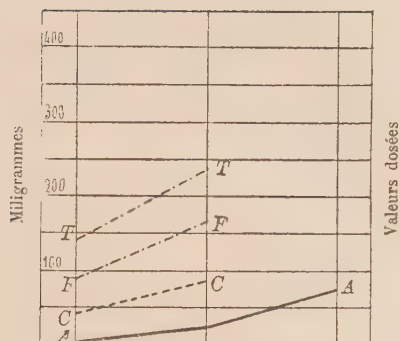
Le liquide extrait l'est en général assez difficilement, il est muqueux, filtre lentement et contient des résidus alimentaires mal émulsionnés. A la 64^e minute, l'estomac est déjà vide.

La quantité de liquide extraite est insuffisante pour une analyse complète et nous n'en pouvons prendre que l'acidité, qui est relativement faible.

Analyse du 13 avril 1894.

		Après 21 minutes	Après 48 minutes	Après 64 minutes
Acidité totale.	A	0	13	68
HCl libre	H	0	0	0
HCl combiné organiq.	C	41	91	
Chlorhydrie.	HCl	41	91	
Chlore total.	T	139	255	
Chlore minéral fixe.	F	96	164	
Coefficient	α	0	0,13	
Coefficient	$\frac{\text{T}}{\text{F}}$	1,42	1,54	

Liquide insuffisant
pour l'analyse.



Le 1^{er} juillet 1895, il entre de nouveau à St-Antoine pour son état gastrique (Salle Behier, n° 28), depuis huit jours, il est repris de crises douloureuses et de vomissements d'une durée et d'une intensité inconnus jusqu'alors.

Il éprouve, au niveau du creux épigastrique, des sensations atroces de brûlure, la poitrine est serrée comme dans un étau, puis il est pris de vomissements de biles et de glaires mêlées à du lait caillé. Ces vomissements, très acides, donnent la réaction de Gmelin, ils contiennent des sarcines et les microbes ordinaires du contenu stomacal. Dans l'intervalle de ses crises, le malade est relativement bien portant, il conserve son appétit et mange à peu près de tout. Cependant il a des maux de tête, des pituites, du pyrosis, de la flatulence, des bourdonnements d'oreilles, il est très constipé. Le ventre est ballonné, l'estomac fait une saillie à la région épigastrique et est sensible à la pression.

M. Lévy note, dans l'examen qu'il a fait du système nerveux de ce malade, que si la sensibilité générale est intacte, la sensibilité spéciale est très touchée. Le réflexe lumineux est aboli, le réflexe accommodateur conservé, les pupilles sont inégales, la vue est diminuée : vision $\frac{2}{3}$, le champ visuel est rétréci concentriquement surtout pour le rouge et le vert.

Le malade entend bien, il est seulement gêné par ses bourdonnements d'oreilles qui le prennent après ses repas.

Le sens musculaire est conservé.

Pas d'incoordination motrice.

Signe du cloche-pied.

Le sens génital est diminué.

Il a des besoins impérieux d'uriner suivis d'incontinence partielle si l'émission n'est pas satisfaite.

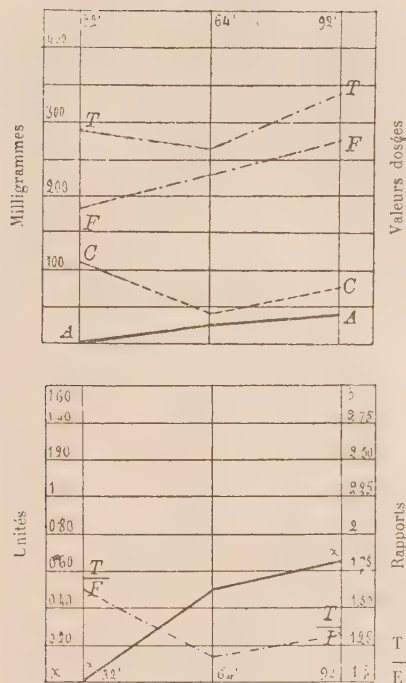
Le 3 juillet, le malade a trois crises avec vomissements bilieux.

Le 6, il ne vomit qu'une seule fois.

Le 8, il sort de l'hôpital à peu près amélioré.

M Carrion a fait avant son départ un examen en série continue, dont voici les résultats :

		Après 32 minutes	Après 64 minutes	Après 92 minutes
Acidité totale.	A	0	22	46
HCl libre	H	0	0	0
HCl combiné organiq.	C	110	45	73
Chlorhydine.	HCl	110	45	73
Chlore total.	T	292	273	346
Chlore fixe	F	182	228	273
Coefficient	α	0	0,48	0,63
Coefficient	$\frac{T}{F}$	1,60	1,19	1,27



OBSERVATION VI (Inédite)

(Communiquée par M. le Professeur Hayem)

Ataxie locomotrice. — Syphilis. — Crises gastriques.

EXAMEN STOMACAL FAIT LE LENDEMAIN D'UNE CRISE. — HYPERPEPSIE

B..., Jean-Lucien, 33 ans, cocher, entre le 2 novembre 1891 Salle Bazin, n° 10^{bis}.

Ce malade ne présente rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. A 25 ans, en 1883, il a un chancre nettement induré, suivi de roséole et de plaques muqueuses de la gorge et de l'anus.

Il a pris pendant six mois des pilules de proto-iodure, puis, par périodes, de l'iodure de potassium.

En 1887 il a de l'excitation génitale, qui a été suivie d'anaphrodisie absolue.

Sa première crise de vomissements remonte à l'hiver 1886-1887. Le malade entre dans le service de M. Rendu : la crise dure sept à huit jours ; il reste deux mois à l'hôpital, où on lui donne chaque jour 6 grammes d'iodure de potassium. Déjà, à cette époque, les réflexes rotuliens sont complètement abolis, il a de la mydriase, du strabisme.

Pendant son séjour à l'hôpital, il a deux nouvelles crises de vomissements, mais de plus courte durée et de plus faible intensité.

En septembre 1888 il entre de nouveau dans le service de M. Rendu pour ses crises qui l'ont repris de nouveau et l'ont forcé à cesser son travail. Il y reste un mois, et il a, comme traitement, de l'iodure de potassium et des bains sulfureux.

En décembre 1888 il a de nouveau quelques petites crises, mais il ne cesse pas son travail.

En août 1889, il prend de l'iodure de potassium et il est repris de petites crises douloureuses, avec vomissements peu abondants.

Le 15 décembre de la même année, il entre à Bichat, dans le service de M. Huchard, où il a une crise de vomissements pendant 17 jours consécutifs ; il a en même temps de l'incontinence d'urine et des douleurs fulgurantes.

Il reste un mois et demi à l'hôpital, puis il reprend son travail. Pendant 6 mois il n'a pas de grandes crises, c'est à peine s'il a par ci par là quelques vomissements.

En juillet 1890, il entre à Beaujon dans le service de M. Fernet il a une crise de 4 jours. Il reste un mois à l'hôpital où il prend de l'iodure de potassium et où on lui fait des frictions mercurielles.

En janvier 1891, crise gastrique de 4 jours.

En mars, il entre à l'Hôtel-Dieu, chez M. Variot, où il a une crise de vomissements qui lui dure 10 jours. Il reste 4 mois à l'hôpital, M. Variot lui prescrit des injections de liquide testiculaire, dont le malade se trouve très mal et on le remet à l'iodure de potassium.

Le 29 septembre 1891, il est opéré d'une hernie inguinale à Tenon. 14 jours après l'opération, il est pris de vomissements et de hoquets pendant trois jours consécutifs.

Le 10 octobre, il a une nouvelle crise de vomissements. Il est de nouveau repris 6 jours avant son entrée dans le service où il est admis le 2 novembre 1891.

A son entrée à l'hôpital, on constate que ce malade n'a plus de réflexes : les réflexes patellaires, pharyngien, cornéen, crémasterien sont totalement abolis. Signe d'Argyll Robertson. Incontinence

d'urine, mais pas d'incoordination motrice ni de troubles de la marche.

Son estomac n'est pas dilaté, mais le malade se plaint d'avoir des digestions laborieuses. Les crises de vomissements sont en général précédées de diarrhée.

Le 9 novembre, crise diarrhéique. Le malade vomit deux fois dans la journée.

Le 20 novembre, crise de vomissements pendant la nuit, les matières rendues sont d'abord alimentaires puis bilieuses. Cette crise s'accompagne de douleurs telles, qu'il semblait au malade qu'on lui broyait le cœur.

Le 21 novembre, la crise étant calmée, on examine son estomac une heure après le repas d'épreuve :

T 379	H 102	}	255	Violet de méthyle.	Bleu
F 124	C 153			Peptones	Assez abondants
A 245	T	}	3,05	Acides gras. . . .	0
α 0,93	F				

Le liquide extrait est assez abondant, mal émulsionné, il contient des résidus alimentaires multiples.

Les crises semblaient disparues, quand le 3 décembre il est pris d'un accès douloureux nocturne, mais sans vomissements.

Le 15 et le 16 décembre, crises de diarrhée ; il a jusqu'à 15 selles par jour.

Le 17 décembre, quelques petits vomissements.

Ce malade quitte l'hôpital le 21 décembre.

OBSERVATION VII. — (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Fournier

Ataxie locomotrice. — Syphilis. — Ethylisme. — Crises gastriques douloureuses avec régurgitation sans vomissement. — Examen stomacal. — Hypopepsie avec fermentation acide anormale.

M..., Armand, 55 ans, maçon, entre le 22 janvier 1896, salle S'-Louis, lit N° 34.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Etant enfant, la seule affection qu'il ait présentée a été de l'impétigo de la face. Il a fait 7 années de service militaire et pendant cette longue période il n'a eu que 65 jours d'hôpital, à Ben Abbès (fièvres intermittentes).

En 1875, à 35 ans, il attrape la vérole. Il a un chancre induré de la verge suivi de roséole de plaques muqueuses, anales, de chute des cheveux; dès l'apparition de son chancre il est soigné pendant 3 mois chez M. Mauriac, où il prend des pilules. A peine sorti, la roséole apparaît et il entre à l'hôpital St-Louis dans le service de M. Guibert, qui lui donne pendant 3 mois des pilules de protoiodure de Hg et du sirop de Gibert. Il continue après sa sortie à prendre pendant 6 mois du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium : le malade a donc suivi en tout une période de traitement de une année après laquelle il a repris son travail.

Il y a 3 ans, en juillet 1892, il se sentit tout à coup la tête lourde, sa vue s'affaiblit considérablement, ses yeux se brouillent, il a de la diplopie et il ressent les premières douleurs fulgurantes. Il consulte un médecin qui lui prescrit de l'iodure de potassium, et jusqu'à aujourd'hui, c'est-à-dire pendant plus de trois ans et demi, il n'a pas cessé de prendre une dose quotidienne de 4 à 5 grammes d'iodure de potassium, si ce n'est que de temps à autre il se reposait, mais jamais plus d'une semaine.

Dans l'intervalle il a été traité pour sa vue d'abord aux Quinze-Vingts, où on lui donna de l'iodure; par M. Galezowski, qui prescrivit des frictions mercurielles; à l'Hôtel-Dieu, par M. Panas, qui lui fit aux fesses deux séries de cinquante piqûres de bichlorure de mercure.

Les troubles gastriques qu'ils présentent ont débuté en 1893, pendant un séjour à l'hôpital. Les crises sont extrêmement pénibles; il semble au malade qu'il a un poids énorme sur la poitrine; la douleur s'irradie dans le dos, dans les testicules, quelquefois il éprouve une véritable sensation de constriction thoracique. Ces accès, assez fréquents, puisqu'ils se renouvellent cinq ou six fois par an, n'ont jamais été accompagnés de véritables vomissements, mais plutôt de régurgitations d'un goût amer, et parfois de saveur métallique.

L'estomac n'est pas dilaté, il ne clapote pas même après avoir fait boire le malade. Pas de liquide à jeun.

L'appétit, en dehors des crises, est conservé, plutôt exagéré; le malade présente ce phénomène véritablement exceptionnel: que plus il prend d'iodure, plus il mange. Il est buveur; il prend par jour deux litres de vin, une absinthe, du café, quelques petits verres, et le matin, à jeun, un verre de curaçao. Il ne s'est jamais privé de

nourriture. Son intestin fonctionne mal ; il est très constipé ; il n'a jamais présenté de crises intestinales.

Indépendamment des signes d'un tabes avéré sans incoordination motrice (Signe d'Argyll-Robertson, disparition des réflexes rotuliens, troubles oculaires, impossibilité de la station debout les yeux fermés), il est profondément neurasthénisé ; l'idée qu'il ne guérira jamais le persécute ; il a des idées noires, des velléités de suicide.

Le 24 janvier, il est examiné une heure après l'ingestion du repas d'épreuve ; on extrait difficilement quelques centimètres cubes d'un liquide muqueux, filtrant lentement sans résidus alimentaires. Le volume du liquide extrait est insuffisant pour l'analyse.

Le 26 janvier, un deuxième examen après une demi-heure, est presque aussi infructueux. Nous obtenons une dizaine de centimètres cubes d'un liquide muqueux, filtrant très lentement, dont nous cherchons le chlore total.

Chlore Total T = 209

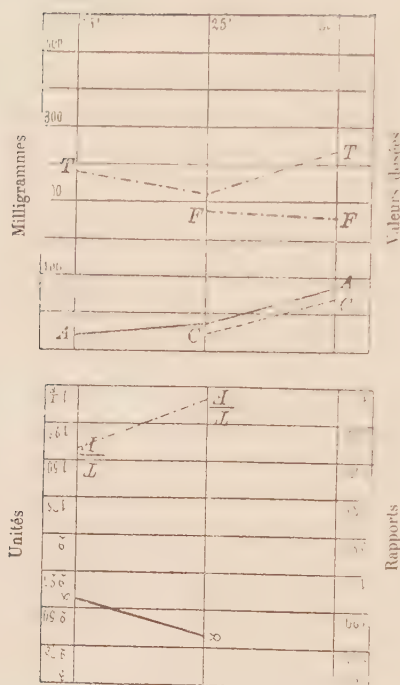
Le 28 janvier, nous nous livrons, sur ce malade, à un examen en série continue. Le liquide a été extrait si difficilement à la 50^{me} minute, que nous n'avons pas tenté une quatrième extraction. L'examen physique a d'ailleurs permis de constater que l'estomac était vide.

Le liquide des tubages est extrait avec beaucoup de difficulté avec le sipnon de Faucher. Il est muqueux, filtre plus lentement et contient à peine quelques résidus alimentaires.

Analyse du 28 Janvier

Pas de liquide à jeun.

		Après 15 minutes	Après 25 minutes	Après 30 minutes
Acidité totale	A	25	41	95
HCl libre	H	0	0	0
HCl combiné organique	C	—	30	80
Chlorhydrie.	H+C	—	30	80
Chlore total.	T	247	219	262
Chlore fixe	F	—	189	182
Coefficient.....	α	—	1.36	1.18
Coefficient.....	$\frac{T}{F}$	—	1.16	1.43



OBSERVATION VIII. — Personnelle (résumée).

Tabes ayant débuté par des crises gastriques avec douleurs crampoïdes.
 — Syphilis. — Hémiplegie droite. — Hypopepsie. — Retard de la digestion.

D..., 40 ans, coiffeur. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier, son père est mort d'une fluxion de poitrine, sa mère d'une hernie étranglée. Ils ont eu 11 enfants dont il reste 2. Huit sont morts en bas-âge, sans que le malade puisse nous donner le moindre renseignement sur la cause de cette polyéthylité. Une de ses sœurs serait morte d'un cancer de l'utérus vers 43 ans. Une autre sœur, la seule actuellement vivante de la famille de notre malade, aurait une fistule à l'œil.

Comme antécédents personnels, il a eu la scarlatine, la rougeole, la coqueluche.

En 1879, il attrape la syphilis. Dès le début du chancre, il est mis au traitement par les pilules et l'iodure, qu'il continue pendant 3 ans.

C'est en 1882 qu'il est pris de troubles digestifs. Une heure après avoir mangé, il éprouvait des douleurs crampoïdes qui avaient leur maximum au creux épigastrique, d'où elles ne s'irradiaient pas. Ces sensations extrêmement pénibles duraient environ 60 minutes et étaient quelquefois accompagnées de vomissements aqueux, jamais alimentaires. Ces accidents se produisaient par véritables crises, qui duraient de 15 jours à un mois, puis cessaient tout à coup. Le malade revenait subitement à son état normal et ne se plaignait plus de son estomac, jusqu'à ce qu'il se produisit un nouvel accès. Cet état gastrique dura deux ans et cessa tout à coup, le malade insiste sur la brusquerie de cette terminaison dont il fut lui-même étonné. Il ne peut nous fixer, même approximativement, le nombre de crises qu'il eut pendant cette période où il a cessé tout traitement spécifique.

Quatre ans après, en 1886, il ressentit ses premières douleurs fulgurantes qui apparurent sous forme de fulguration dans les yeux; il eut en même temps des troubles de la marche, de la perte d'équilibre, un léger degré d'incoordination motrice et des crampes douloureuses, la nuit surtout, du côté droit. Un médecin lui fit une ou deux piqûres de calomel et, pendant trois mois, lui fit prendre 2 grammes de 1 K par jour.

En 1888, il perdit un jour subitement connaissance, cette sorte d'ictus dura fort peu de temps et fut accompagné de douleurs de tête qui cédèrent à un traitement ioduré de 15 jours.

En 1891, il perdit de nouveau connaissance pendant la nuit et se réveilla avec de l'embarras de la parole et paralysé du côté droit. Il prend 8 gr. d'iodure par jour et se fait des frictions mercurielles; son état s'améliora peu à peu.

En 1893 il est électrisé pendant un an, trois fois par semaine, sans grand résultat.

En août 1895, il entre à l'hôpital St-Louis, où on constate chez lui les signes d'un tabes avéré, on lui fait des piqûres de calomel et il prend 2 grammes de IK. par jour: il en sort quatre mois après légèrement amélioré mais marchant toujours fort difficilement.

Ce malade vient de nouveau consulter à la Policlinique de l'hôpital Saint-Louis le 1^{er} mars 1896.

Actuellement ce malade ne souffre plus de son estomac, l'appétit est conservé, même exagéré; il n'a pas vomi depuis

fort longtemps; il n'a plus de douleurs, son intestin fonctionne d'une façon normale. L'estomac n'est pas dilaté.

Il est habituellement d'une sobriété exagérée; il n'a commis quelques écarts seulement qu'au moment de son hémiplegie où il aurait pris pendant un an une absinthe par jour. Il est fumeur mais n'avale pas sa fumée, — il fumait autrefois 7 à 8 cigares de dix centimes dans la journée, aujourd'hui il ne fume plus guère que quelques cigarettes.

Il ne souffre plus guère aujourd'hui que de son hémiplegie qui lui rend la marche très difficile. Sa vue est très affaiblie. Diplopie. Impossibilité de descendre un escalier. La station debout est impossible les yeux fermés. Signe d'Argyll Robertson. Abolition complète des réflexes patellaires. Pas d'incoordination motrice.

Le 23 mai ce malade est examiné en série continue. Le liquide extrait est muqueux, filtre très lentement et contient très peu de résidus alimentaires. Pas de liquide à jeun

Par une intelligence rapide du sujet pour le lecteur nous allons donner en résumé les résultats obtenus jusqu'à aujourd'hui par les médecins qui ont examiné chimiquement l'état gastrique des ataxiques pendant ou en dehors des crises.

Crises gastriques tabétiques avec examen du chimisme stomacal (I)

Nombre de Malades	Nom de l'Observateur	Examen pendant les crises	En dehors des crises
1	Sahli 1885	Au début, hyperacidité, puis diminution de A	Pas d'examen
2	Rosenthal 1886	Au début, hyperacidité, (0,3 p. 100), puis diminution de A (0,1 p. 100)	»
3	Rosenthal. —	A + puis A —	»
4	Simonin. -1886	Hyperacidité Hcl +	»
5	Hoffmann	Hyperacidité (0,42 p. 100)	»
6	Hoffmann	Acidité normale (0,19 et 0,14 p. 100).	»
7	Hoffmann	Acidité faible (0,13 p. 100)	»
8	De Noorden 1890 Obs. I. —	Au début, hyperacidité, (0,36 p. 100) Puis A normale (0,14 à 0,24 p. 100) Puis trace de Hcl = A = 0,05 à 0,10 p. 100) Puis Acidité normale = de 0,10 à 0,24 p. 100 Des parties de Hcl. A = 0,01 à 0,09 p. 100 Puis Acidité différente (0,02 à 0,18 p. 100)	Acidité peu sensible 0,08 à 0,12 p. 100 Pas d'Hcl Acidité faible, 0,06 à 0,13 p. 100 Acidité normale Acidité faible Acidité normale, 0,28 p. 100
9	Obs. II. —	Pas de Hcl — Acidité = 0,05 à 0,12 p. 100	Acidité presque normale 0,28 p. 100
10	Obs. III. —	Pas de Hcl — A = 0,02 à 0,06 p. 100	A = 0,18 à 0,19 p. 100
11	Obs. IV. —	Pas de Hcl	Pas d'examen
12	Obs. V. —	Pas de Hcl	»
13	Obs. VI. —	1 ^{re} Crise A = 0,40 à 0,42 p. 100 2 ^e Crise A = 0,38 à 0,44 p. 100	Acidité normale 0,15 à 0,22 p. 100 Aussitôt après la crise pas de Hcl A = normale = 0,19 à 0,23 p. 100
14	Obs. VII. —	Pas de Hcl	
15	G. Lyon	Acidité presque normale (0,2 p. 100)	Pas d'examen
16	Hayem	Liquide gastrique hyperchlorurique	Type hypopeptiq.
17	Hayem	Hyperpepsie avec hyperchlorurie	Hyperpepsie

Crises gastriques tabétiques avec examen de chimisme stomacal.

Nombre de Malades	Nom de l'Observateur	Examen pendant les crises	En dehors des crises
18	Bouveret 1893	Liquides vomis sont neutres	Pas d'examen
19	Bouveret	Acidité faible	»
20	Bouveret	Acidité faible	»
21	Senpault 1893	Hyperpepsie avec hyper-sécrétion	Même état
22-28	Robin 1893	Sur 7 malades : 6 fois l'hyperacidité 1 fois chimisme normal	Pas de notes
29	Cathelineau 1894	Hyperpepsie quantitative avec fermentation acide	Même état
30	Bourguignon 1895	Hyperpepsie légère sans fermentation	Même état
31	Bourguignon	Hyperpepsie	Même état
32	Mathieu 1895	Hyperpepsie	Même état
33	Huchard et Bovet 1895.	Chimisme stomacal variable	»
34	»	Hyperpepsie avec hyper-chololydrie	Hyperpepsie chloroorganique
35	Babon (Obs. I)	Hypopepsie	Hypopepsie
36	Babon (Obs. II)	Hypopepsie	Tendance de l'hypopepsie. Retard de la digestion
37	Hayem (Obs. III)	Hypopepsie	Même état
38	Hayem (Obs. IV)		Hypopepsie
39	Hayem-Babon (Obs. V)	Apepsie complète	Même état
40	Hayem (Obs. VI)	Hyperpepsie	Hyperpepsie
41	Babon (Obs. VII)	P.	Hypopepsie
42	Babon (Obs. VIII)		Hypopepsie avec retard de la digestion

III^e PARTIE

PHYSIOLOGIE DE LA CRISE GASTRIQUE TABÉTIQUE

Bien des théories ont été proposées pour expliquer les crises gastriques des ataxiques : les unes veulent qu'elles soient sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux ; les autres en font un phénomène d'ordre essentiellement stomacal : nous allons chercher à montrer, en nous basant sur les connaissances actuelles, la filiation des accidents qui s'observent chez les malades en état de crise.

Toutes les opinions émises peuvent se ramener à trois :

- 1^o La crise gastrique est un accès d'hypersécrétion ;
- 2^o Elle est liée à l'état gastrique de l'individu ;
- 3^o Elle reconnaît pour cause la lésion des centres nerveux.

Le type de l'accès d'hypersécrétion est le syndrome que Bouveret et Devic ont décrit sous le nom de forme intermittente de la maladie de Reichmann. L'estomac qui, normalement, ne sécrète du suc gastrique actif qu'en présence de son excitant physiologique, l'aliment, se met brusquement à sécréter en dehors de la période digestive. Le flux gastrique est le premier acte du paroxysme : si l'on pratique l'évacuation de l'estomac avec la sonde dès les premiers malaises, on en retire 150 à 200 grammes,

quelquefois plus, d'un liquide capable de digérer. Si l'accès se produit après un repas, les premiers vomissements sont alimentaires, puis ils deviennent grisâtres, muqueux, quelquefois verdâtres.

Ce liquide renferme tous les éléments du suc gastrique actif; son acidité est très élevée; il renferme de grandes quantités de H. et de C; il digère l'albumine et peut même contenir du sang sans que, pour cela, ajoute M. Bouveret, on soit en droit de conclure à un ulcère. Les vomissements se répétant souvent, il est difficile d'apprécier le volume sécrété, mais les malades remarquent bien qu'ils vomissent beaucoup plus qu'ils ne boivent.

Nous ne connaissons qu'une seule observation de crise gastrique tabétique se rapprochant de cette description : c'est celle de Soupault. Nous n'en avons jamais rencontré parmi les malades que nous avons examinés; tous ont été tubés à jeun; chez quelques-uns, on extrayait avec peine quelques centimètres cubes d'un liquide muqueux, sans résidus alimentaires, d'acidité faible, quelquefois nulle et ne donnant jamais la réaction de l'HCl libre.

Dans aucun cas, nos malades n'ont vomi plus qu'ils ne prenaient; quelques-uns même, malgré la soif vive qu'ils éprouvaient, se rationnaient à eux-mêmes les boissons, arrivant ainsi à éviter, ajoutaient-ils, les efforts pénibles du vomissement.

Nous ne voulons pas conclure que cette forme n'existe pas : rien n'empêche un ataxique atteint de crise gastrique de présenter des lésions de gastrite parenchymateuse hyperpeptique, mais nous croyons que cette variété constitue une véritable exception.

C'est d'ailleurs l'avis de M. Mathieu, qui dit à propos de ces crises : « L'hyperchlorhydrie est rare dans ces

» conditions, et, pour ma part, je ne l'ai constatée qu'une
» fois sur une dizaine de cas. Il n'y a donc pas lieu de
» donner les alcalins à haute dose indistinctement à tous
» ces malades. En revanche, j'ai trouvé plusieurs fois des
» vomissements alcalins, ce qui était dû, sans doute, au
» reflux dans l'estomac du contenu de l'intestin et en
» particulier de la bile. »

Le second point à éclaircir est le rapport qui peut exister entre l'état gastrique de l'individu et sa crise : La crise ataxique a-t-elle un type chimique aussi constant que celui qui se rencontre dans l'ulcère ou le cancer ?

Les observations de crises tabétiques avec analyse du suc gastrique ou des vomissements atteignent le chiffre peu élevé de 42.

Au point de vue des résultats analytiques, ces cas peuvent être divisés en deux catégories :

Dans la première on a appliqué aux malades le procédé d'Ewald et de son collaborateur Boas, qui repose sur ce principe établi par Budder et Schmidt que l'acidité du suc gastrique est dans les conditions les plus normales dues à l'HCl libre et un peu aux phosphates acides : de là pour eux la nécessité de mesurer avant tout l'acidité totale puis de rechercher qualitativement l'HCl libre. Ce procédé ne peut donner que des résultats tout à fait indécis, il ne tient aucun compte des différentes formes du chlore et le fait de l'équivalence de l'acidité totale et de l'HCl libre est loin d'être constant : 18 malades ont été examinés dans ces conditions : on a trouvé :

Hyperacidité	dans 13 cas.
Acidité normale	dans 3 cas.
Hypo acidité	dans 8 cas.

Dans un cas les liquides vomis étaient neutres (Bouveret).

Le second groupe de malades a été examiné suivant la méthode de Hayem-Winter : Sur les 17 tabétiques qui le composent les types chimiques trouvés sont les suivants :

Hyperpepsie	7 cas.
Hyperpepsie avec hypersécrétion	1 cas (Soupault).
Hypoepsie	7 cas.
Aepsie	1 cas.
Crise à chimisme variable	1 cas (Huchard et Bovet).

Le premier fait qui se dégage de ces résultats analytiques est qu'il n'existe pas de type chimique spécial à la crise gastrique des ataxiques ; chaque malade fait sa crise suivant l'état organopathique de son estomac. L'habitude que l'on avait de rapporter les phénomènes douloureux à l'excès de HCl sécrété par la muqueuse stomacale avait fait penser aux auteurs que cette crise devait se rapprocher fonctionnellement des accès douloureux des hyperpeptiques : un des derniers qui se soient occupés de cette question, Bourguignon, élève de M. Mathieu, disait même que ces troubles ne se manifestaient que chez des malades hyperchlorhydriques et que cette dernière est un facteur important des crises. Tel n'est pas notre avis : Notre maître, le professeur Hayem, a résumé cette question dans des notes manuscrites qu'il a bien voulu nous remettre. « Les manifestations douloureuses, les troubles moteurs sont sensiblement les mêmes chez tous les tabétiques en état de crise, mais la constitution des liquides sécrétés par l'estomac et rejetés par les vomissements est sensiblement variable suivant l'état structural de la muqueuse

gastrique. Tant que les éléments glandulaires ne sont pas extrêmement raréfiés, le liquide gastrique peut être fermentatif et sinon hyperchlorhydrique au moins hyperchlorurique. Mais quand il y a transformation muqueuse complète, l'action chimique faisant naître l'HCl libre fait défaut et il peut même y avoir absence d'exhalation chlorurique. Le liquide hypersécrété, retenu dans l'estomac, est muqueux et il ne s'acidifie sensiblement que lorsqu'il s'y développe une réaction lactique par fermentation des ingestas. »

Si nous revenons d'autre part sur les observations inédites que nous publions dans notre thèse, nous sommes frappés d'un second fait; c'est la prédominance de l'hypopepsie chez les malades que nous avons examinés : sur 8 observations, nous n'avons rencontré qu'une seule fois l'hyperpepsie. Nous croyons au début être tombé sur une de ces séries qui se rencontrent si fréquemment en médecine lorsque de nouvelles recherches, faites dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Fournier, sont venues nous démontrer non seulement la cause de cet état chimique mais encore l'origine même de sa fréquence.

Cette hypopepsie a deux causes essentielles :

L'étiologie même du tabes ;

L'âge des malades observés.

Les ataxiques sont en majorité, pour ne pas dire tous, des syphilitiques qui ont absorbé pendant des années et des années des pilules soit de sublimé ou de protoiodure et de l'iodure de potassium en quantité parfois considérable : quelques observations d'examen stomacal chez de syphilitiques traités que nous avons communiquées en mars dernier à la Société de Dermatologie sont frappantes : un de ces malades avait pris en deux ans 3800 grammes

d'iodure de potassium, un autre avait continué pendant dix-huit ans un traitement spécifique qui lui avait été prescrit par Diday, de Lyon. L'usage de ces médicaments irritants longtemps prolongé prend une large part à la gastropathie sinon à la fréquence des crises. La presque totalité des tabétiques le deviennent à une période déjà assez avancée de leur syphilis et sont déjà atteints de gastrite médicamenteuse.

L'action du médicament sur la muqueuse stomacale comprend plusieurs phases : au début il produit une simple irritation glandulaire qui peut se traduire par un léger degré d'hyperpepsie ; le médicament continuant son action agit sur le tissu interstitiel celui-ci prolifère et envahit les glandes dont il diminue le nombre : de là hypopepsie avec plus ou moins persistance de l'HCl.

L'irritation persistant toujours, la gastrite arrive à la phase atrophique et on peut assister à la transformation muqueuse totale de la muqueuse stomacale : il se produit au bout d'un certain temps une muqueuse nouvelle avec des cellules ayant le type des glandes de Lieberkuhn.

Ces lésions ne se produisent pas d'emblée : Supposons que la crise tabétique se produise à une époque où le médicament n'a pas encore terminé son action nocive. Le liquide stomacal, pourra présenter un certain degré d'hyperchlorhydrie : nous voyons en effet, d'après les observations publiées jusqu'ici que les malades qui présentaient cet état ne dépassaient pas 34 ans, chez les malades plus âgés et de ce fait plus intoxiqués, on rencontrera un état qui variera de l'hypopepsie très-intense avec ou sans fermentation acide à l'apepsie complète.

Les faits cliniques, les observations tirées de l'anatomie pathologique permettent de conclure que la crise gastrique

est une gastro-névrose. Tel est aussi l'avis de notre maître, M. le professeur Hayem (1). « La crise gastrique » tabétique est une gastro-névrose. J'entends par là une » manifestation gastrique sous la dépendance d'un état anor- » mal du système nerveux, que l'affection soit primitive » ou secondaire, avec ou sans lésion. Il est clair que » la gastro-névrose peut survenir tantôt chez des né- » vropathes, tantôt chez des malades ayant une affec- » tion stomacale antérieure et indépendante : ce dernier » cas est même le plus commun, en raison de la très » grande fréquence des affections gastriques. Cela étant, » il est clair que certains phénomènes gastriques seront » variables pour une même gastro-névrose selon l'état » organopathique de l'estomac. »

Pour Rosenthal, la crise gastrique tabétique est d'origine centrale et due à l'excitation de cette partie des noyaux sensitifs du pneumogastrique dont proviennent les nerfs sensitifs de l'estomac : il fait encore remarquer que cette gastralgie s'accompagne parfois de troubles fonctionnels dont on ne peut méconnaître l'origine bulbo-protubérantielle tels que dilatation de la pupille, dyspnée, spasme laryngé et ralentissement du pouls.

Bouveret conclut que de l'ensemble des faits actuellement connus, on serait autorisé à admettre que la crise gastrique des ataxiques est beaucoup plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion.

L'examen du bulbe est venu à l'appui de cette théorie : nous savons que les fonctions de l'estomac sont sous l'influence du système nerveux. Les nerfs viennent du pneumogastrique et du grand sympathique, qui s'a-

(1) Prof. Hayem. — Notes manuscrites.

nastomosent entre eux pour former le plexus solaire. Le pneumogastrique tient sous sa dépendance la sensibilité qui est obtuse à l'état normal, mais exagérée dans les cas pathologiques et la motricité. L'irritation de la X^e paire augmente les mouvements de l'estomac, sa destruction les diminue. Rosenthal a même obtenu des vomissements par excitation du bout central. Or, toutes les nécropsies de tabétiques atteints de crise gastrique ont permis de constater des lésions du noyau d'origine de ce nerf.

Demange, dans une autopsie de tabétique ayant présenté des crises gastriques et laryngées, a trouvé au niveau du bulbe que la sclérose des cordons postérieurs se prolongeait dans toute l'étendue du plancher du quatrième ventricule ; la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires étaient plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur étaient assez diffuses : aussi les noyaux sensitifs des nerfs mixtes, le noyau des corps restiformes, la tête de la corne postérieure la racine ascendante du trijumeau étaient atteints d'une sclérose des plus évidentes.

De nouvelles autopsies de Kahler, de Landouzy et Déjerine sont venues confirmer ces lésions et démontrer l'évidence de la gastro-névrose.

CONCLUSIONS

De notre travail, nous nous croyons autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1° Indépendamment des formes anormales de la crise gastrique tabétique admises jusqu'ici, il faut savoir que cette crise peut rappeler par sa symptomatologie un accès d'angine de poitrine.

2° Il est utile, pour la commodité du diagnostic de l'accès tabétique, de diviser les crises gastriques en 4 groupes :

a. — Crises symptomatiques d'une lésion du système nerveux.

b. — Crises névropathiques sans lésions connues.

c. — Crises symptomatiques d'une affection stomacale.

d. — Crises de causes paraissant indépendantes du système nerveux et de l'estomac.

3° Dans aucun cas, pour arriver à une précision méticuleuse dans ce diagnostic, le médecin ne devra négliger l'examen des urines des malades au double point de vue du sucre et de l'albumine.

4° La crise gastrique ne présente pas de type chimique qui lui soit propre, aussi net par exemple que celui qui se rencontre dans l'ulcère ou le cancer : chaque malade fait sa crise suivant l'état organopathique de son estomac.

5° Exceptionnellement la crise peut affecter la forme d'un accès d'hypersécrétion analogue à celui que l'on observe dans le syndrome décrit sous le nom de forme intermittente de la maladie de Reichmann.

6° L'état gastrique des ataxiques ne présente que rarement le type hyperpeptique. On rencontre et on doit rencontrer plus fréquemment l'hypo-pepsie : ce fait est dû à l'étiologie même du tabes presque, pour ne pas dire toujours, d'origine syphilitique et apparaissant chez des sujets ayant fait déjà un abus quelquefois immodéré de médicaments irritants.

7° La crise gastrique tabétique est une gastronévrose, c'est-à-dire une manifestation gastrique sous la dépendance d'un état anormal du système nerveux. Cette gastronévrose peut survenir tantôt chez des névropathes, tantôt chez des malades ayant une affection stomacale antérieure et indépendante : ce dernier cas étant le plus commun en raison de la fréquence très grande des affections gastriques.

Vu par le Président de la Thèse :
HAYEM.

Vu :
Le Doyen
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BERBES. — Crises laryngées. Fausses angines de poitrine. France méd. Paris, 1885.
- BOUVERET. — Traité des maladies d'estomac. Paris, 1893.
- BOURGUIGNON. — Des crises gastriques dans le tabès. Th. de Paris, 1895.
- CHARCOT. — Leçons de la Salpêtrière. In Monde médical, 1872.
- CHARCOT. — Maladies du système nerveux, 1886.
- CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1890.
- CHARCOT. — Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. Gaz. méd. de Paris, 1882.
- CATHELINEAU. — Crises gastriques du tabès. Urologie et chimisme stomacal. Arch. général. de méd., 1894.
- DELAMARRE. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1886.
- DUCHENNE (de Boulogne). — Arch. gén. de méd., 1859.
- DEBOVE. — Crises gastriques non tabétiques. Bull. de la Société méd. des hôpitaux, 1889.
- DUBOIS. — Étude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. Th. de Paris, 1868.
- DEMANGE. — Lésions du bulbe dans les crises gastriques du Tabes. Rev. de méd. 1882.
- MAC DONNELL. — Clinical Lecture on a case of tabes dorsalis with gastric sympt. and changes in the bones. New-York med. Journal 1893.
- FÉLIX. — Des troubles gastriques de l'ataxie locomotrice. Th. de Paris, 1880.
- FOURNIER (A.). — Leçons sur la période préataxique du Tabes d'origine syphilitique. Paris 1884.
- FOURNIER (A.). — Crises gastriques du tabes. Gaz. des Hôp. 1894.
- GRUBE. Münch. méd. Woch. 1895. Crises gastriques dans le diabète sucré.
- HAYEM & WINTER. — Du chimisme stomacal.
- HAYEM. — Leçons de thérapeutique (IV vol.). Paris.
- HAYEM. — Des crises gastriques. Bull. méd. 1894.
- HAYEM. — De la valeur clinique du chimisme stomacal. Rev. des sciences méd. 1895.
- HAREL. — Des crises gastriques de l'ataxie locomotrice. Th. Paris 1892.

- HERRICK. — Report of case of locomotor ataxia with laryngeal and gastric crises and epileptiform seizures. *Chicago Clin. Rev.* 1892-93.
- HAYEM. — La gastrite hyperpeptique (*Bulletin médical* 1895).
- HUCHARD & BOVET. — Société de thérapeutique (février 1896).
- JACQUINOT. — Etude sur les sympt. viscéraux de l'ataxie locomotrice. Th. de Paris 1878.
- LEYDEN. — *Zeitsch. f. klin. med.* 1882.
- LEPINE. — Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques. *Lyon méd.* 1883.
- LONGUET. — La gastroxie nerveuse de Rossbach. *Union méd. de Paris* 1885.
- LECLEZIO. — Des crises gastriques. Th. de Paris 1891.
- LAFITTE. — Des crises gastriques. *Gaz. des Hôpitaux* 1894.
- LYON. — Analyse du suc gastrique. Th. Paris 1890.
- LENBUSCHE. — *Deutsch und med. Woch.* 1892.
- MARIE. — *Maladies de la moelle.* 1892.
- MARIE. — *Tabes dorsales (Traité de médecine).*
- MATHIEU. — *Thérapeutique des maladies de l'Estomac.*
- VON NOORDEN. — *Zur Pathologie der Tabes Dorsales (Gastric crises).* *Charité Analen.* Berlin 1890.
- PETIT-JEAN. *Crises gastriques dans l'ataxie locomotrice.* Th. Paris. 1874.
- RAYMOND. — *Des dyspepsie.* Th. agrég. 1878.
- RAYMOND. — *Tabes Dorsalis.* *Dict. encyclop. des sciences médicales.* 1885.
- REICHE-HUGO. — Ein Fall von « Crises Gastriques » mit Vorzugweiser Betheilung des Darmes bei Tabes Dorsalis. *Wurzb.* 1886. Becker (39 p. 8°).
- ROSENTHAL. — *Magenneuseren und magencatarrh.* 1886.
- ROSENTHAL. — *Wiener med. Presse* 1886. *Über Gastroxie nerveuse.*
- REMOND. — *Archiv. général. de médecine* 1889.
- REMOND DE METZ. — *Crises Gastriques éventuelles.* *Arch. génér. de médecine.* 1889.
- RENDU. — *Des crises gastriques douloureuses.* *Gaz. des Hôp. Paris* 1891.
- ROBIN. — *Formes aiguës de l'hypersthénie gastrique.* *Bull. méd.* 1893.
- SAHLI. — Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salz säure im Embrochenen bei den gastrischen krisen eines Tabetikers mit Rücksicht auf die Frage nach Neweneinflussan auf die Secretion des Magensaftes. *Cor Bl. f. Schveig. Aerste.* Berlin 1885.
- SIMONIN. — Etude sur la proportion et la nature des acides du liquide gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. Th. de Lyon 1886.
- SONPAULT. — *Les dyspepsies nerveuses.* Th. Paris 1893.
- SCHLAYER. — Ein Beitrag zur Lehre der crises gastriques und periodischen Erbvechens. *Aent. Prakt. Hamb.* 1892.
- SONPAULT. — *Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique.* *Rev. méd.* 1893.
- SONPAULT. — *Crise gastrique.* *Méd. mod.* 1895.

- SAUNDBY. — On gastric crises in locomotor ataxia (Edimb. Hosp. Rep. 1893.
- SCHULTZE. — Ueber krampferscheinungen bei tabes dorsalis. Deutsche med. Wochen. Leipzig 1894.
- SIMONIN & LEMOINE. — Revue de médecine 1893. Sur un cas de dyspepsie avec chimisme variable.
- STRAUSS. — Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. Archives de Neurologie 1880-1881.
- SCHOEFFER. — Deutsch und med. Woch 1892.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales.
- TOPINARD. — De l'ataxie locomotrice progressive.
- VULPIAN. — Taces dorsal et crises gastriques. Rev. de méd. 1885.
- VEILLEAU. — Crises viscérales de l'ataxie locomotrice. Th. Paris 1885.
- VAGEDES. — Dissertation inaugurale de Berlin, 1891.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	
HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET.	7
I ^{re} PARTIE. — Etude clinique	10
SYMPTOMATOLOGIE.	10
A. — Forme commune.	11
B. — Formes anormales.	15
1 ^o Forme douloureuse	15
2 ^o Collapsus	16
3 ^o Douleurs crampoides	17
4 ^o Crises de vomissements isolés.	17
5 ^o Forme flatulente	17
6 ^o Anomalies de durée.	18
7 ^o Anorexie tabétique	18
8 ^o Forme simulant l'angine de poitrine	19
9 ^o Crises avec hématemèses	21
10 ^o F. simulant la maladie de Reichmann	20
DIAGNOSTIC	22
I. — Diagnostic de la crise.	23
II. — Diagnostic différentiel	24
A. Crises symptomatiques d'une lésion du système nerveux.	24
B. Crises névropathiques sans lésions connues.	25
C. Crises sympt. d'une affection stomacale	29
D. Crises de causes paraissant indépendantes du syst. nerv. et de l'estomac	33
PRONOSTIC	38
TRAITEMENT	39

II ^e PARTIE. — Partie chimique	40
1 ^o Introduction à l'étude chimique des crises gas- triques tabétiques	40
2 ^o Revue générale des travaux publiés jusqu'ici . .	47
3 ^o Observations personnelles et inédites	74
III ^e PARTIE. Physiologie de la crise gastrique tabétique . .	109
CONCLUSIONS	117
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	119

